

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 5

N° 10

DÉCEMBRE 1940

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### MÉTABOLISME DU CALCIUM ET RADIOGRAPHIE OSSEUSE

par

J. BOUCHARD, A.-R. POTVIN et L.-R. PAYEUR

(Hôtel-Dieu de Québec)

Nous ne vous apprendrons rien en disant que le calcium et ses sels sont opaques aux Rayons X, que leur accumulation en proportion convenable est décelable n'importe où dans l'organisme humain, au moyen de la radiographie.

C'est également un fait bien connu que 99% du calcium de l'organisme est emmagasiné dans les os et les dents pendant que le 1% qui reste est réparti dans le sang et les tissus mous. La concentration dans le sang humain est maintenue constante à 10 ou 12 mgm. par 100 c.c. de plasma. À part le Recklinghausen osseux, peu de maladies provoquent un changement appréciable et indiscutable du taux de la calcémie. Cette dernière ne serait donc pas toujours susceptible de nous éclairer sur les changements locaux ou généraux du métabolisme calcaire. En sorte que nous osons prétendre que la radiographie est à coup sûr le meilleur moyen actuellement à notre disposition pour rechercher un changement, quel qu'il soit, du métabolisme calcaire.

Au cours de notre travail, nous nous proposons :

1° De rappeler aux radiologistes et aux cliniciens l'importance de bien connaître le métabolisme normal du calcium, signalant au passage chaque fait susceptible d'éclairer davantage l'interprétation radiographique ;

2° De passer en revue, et tenter de les expliquer, les changements osseux les plus importants que nous recontrons dans notre pratique radiographique, changements qui sont dus à un trouble général ou local du métabolisme calcaire.

# I

En quoi consiste le métabolisme du calcium? On peut dire que c'est le résultat de l'absorption, l'utilisation et l'excrétion normales du calcium dans l'organisme humain.

Le calcium ingéré est absorbé dans l'intestin ; mais cette absorption n'est possible qu'avec le concours de la vitamine D, laquelle agit en rendant soluble le calcium insoluble qui est fourni à l'organisme par l'alimentation. Une fois absorbé, en suivant les voies lymphatique et sanguine, le calcium arrive à l'os pour y être presque totalement emmagasiné, grâce encore à l'action de la vitamine D. Retenons en passant le rôle essentiel que joue cette vitamine dans l'absorption et la fixation du calcium.

L'emmagasinage du calcium dans les os se fait sous la forme de phosphate et de carbonate et il existe, entre le phosphate et le carbonate, un rapport qui varie peu à peu, au cours de la vie, au profit du carbonate.

Le sang retient pour son propre compte une partie du calcium puisé au niveau de l'intestin. Ce calcium se trouve en partie lié aux protéines du plasma, en partie sous la forme d'ions libres. La concentration du calcium plasmatique varie en raison inverse de celle du phosphore. L'équilibre phosphore-calcium relève à la fois des parathyroïdes et de la vitamine D.

Le calcium absorbé est aussi déposé dans les tissus mous, en particulier dans le cerveau, les poumons, le foie et les muscles, mais sous une faible concentration. La teneur calcique des tissus mous augmente avec l'âge jusqu'à 60% ; elle s'accroît également chez l'homme ayant un développement et une activité musculaires considérables. Et tout cela explique facilement l'augmentation relative de densité que nous remarquons en radiographie dans les parties molles des costauds aussi bien que des gens âgés. Là se trouve l'explication de la question des patients dits photogéniques ou non photogéniques en radiographie.

À quoi sert le calcium dans l'organisme humain ? Comment est-il utilisé ? Son rôle primordial est de conférer au tissu osseux une forme solide, de donner au squelette la force et la résistance. Ce rôle est facilement démontré dans l'ostéomalacie, par exemple, où par suite d'une carence marquée de calcium, il se produit un ramollissement, une incurvation et même un froissement des os.

Le calcium osseux est une réserve d'où il passera dans le reste de l'organisme, si ce dernier se déminéralise.

Le calcium concourt à maintenir normales certaines réactions tissulaires ; ainsi la perméabilité des cellules qui décroît en présence des ions calciques.

La coagulabilité sanguine, l'excitabilité musculaire, le sommeil, le maintien de l'équilibre acido-basique dépendent également de la présence du calcium dans l'organisme.

Pour ce qui est de l'excrétion du calcium, disons qu'elle se fait principalement par le rein et l'intestin ; et accessoirement par la peau, les glandes digestives, y compris le foie. Et ici nous ne pouvons nous empêcher de souligner la relation qui existe entre les voies d'excrétion urinaire, biliaire et salivaire d'une part, et la formation des calculs dans les organes correspondants.

Ces trois fonctions, d'absorption d'utilisation et d'excrétion du calcium pour s'opérer normalement ont besoin de régulateurs et dépendent dans leur ensemble de trois facteurs :

- 1° D'un apport quotidien alimentaire d'au moins 1 gramme de calcium ;
- 2° De la vitamine D ;
- 3° Du fonctionnement normal des parathyroïdes : sécrétion de parathormone.

La richesse en calcium des divers aliments étant essentiellement variable, contentons-nous de signaler qu'un régime normal, bien équilibré, apporte à l'organisme plus de calcium qu'il ne lui en faut.

Quant au facteur vitamine D, il provient de deux sources différentes : des acides gras, d'origine animale, présents dans l'intestin, et de l'ergostérol contenu dans la peau après son activation par les rayons solaires.

La vitamine D et la parathormone sont les deux grands régulateurs du métabolisme calcique général. Toutes deux concourent au maintien

de la calcémie normale : la vitamine D jouant son rôle principalement dans l'assimilation et la fixation ou mise en réserve du calcium ; la parathormone en contrôlant la mobilisation du calcium des os où il est emmagasiné vers l'extérieur.

Nous serions incomplets si nous n'ajoutions quelques mots sur le rôle des phosphatases découvertes par Robison. La phosphatase est une enzyme qui existe normalement dans le sang aussi bien que dans divers tissus où le calcium se dépose et qui agit en transformant l'acide phosphorique en phosphates inorganiques. Ce phénomène semble sous la dépendance de la concentration des ions d'hydrogène présents dans le liquide interstitiel des tissus. Les phosphatases du plasma sanguin augmentent considérablement dans les maladies osseuses qui s'accompagnent d'une prolifération intense du tissu osseux ou cartilagineux, par exemple dans le rachitisme, dans la maladie osseuse de Paget, dans celle de Recklinghausen et autres. Ajoutons que le rôle joué dans le métabolisme général du calcium par ce facteur biochimique qu'est la phosphatase semble indiscutable mais pas encore parfaitement élucidé.

Nous croyons en avoir dit assez pour vous rappeler les bases fondamentales du métabolisme général du calcium. Mais il existe également ce que nous appellerions volontiers un métabolisme calcaire local. Celui-ci est sans doute associé au métabolisme général mais il est sous la dépendance immédiate de facteurs différents qui sont : la vascularisation et les réactions physico-chimiques locales. Les troubles du métabolisme calcaire local sont appréciés au moyen de la radiographie presque exclusivement.

## II

Il nous est maintenant facile de comprendre qu'un défaut ou un excès d'absorption, d'utilisation ou d'excrétion du calcium est susceptible de causer diverses maladies généralisées au système osseux, maladies dont le diagnostic repose souvent davantage sur la radiographie que sur les épreuves de laboratoire.

Parmi ces maladies, qui se manifestent par des changements au niveau de presque tous les os du squelette, nous parlerons en particulier du rachitisme, de l'ostéomalacie, de l'ostéite fibreuse kystique de



Recklinghausen, de l'ostéite déformante de Paget et d'une forme de rhumatisme chronique connu sous le nom de maladie de Marie-Strumpell. Il va sans dire que c'est surtout le diagnostic radiographique de ces maladies qui nous intéresse au cours de ce travail.

Tout radiologiste est familier avec le rachitisme. Permettez-nous de vous rappeler ici qu'il existe trois variétés de rachitisme : 1° le rachitisme vrai de la première enfance, causé non pas par un défaut de calcium mais plutôt par le défaut de phosphate ; 2° le rachitisme coélique, en rapport avec un trouble marqué du métabolisme des graisses, empêchant ainsi l'absorption du calcium et de la vitamine D au niveau de l'intestin ; 3° le rachitisme rénal secondaire à une néphrite chronique grave, où les phosphates ne sont pas excrétés pendant que le calcium se trouve en excès. Les formes coélique et rénale se rencontrent plutôt dans la seconde enfance.

L'aspect radiologique du rachitisme ne varie pas beaucoup avec les différents facteurs étiologiques. La radiographie révèle des changements osseux au niveau des côtes, du crâne et des os longs. Il existe une ostéoporose générale des diaphyses alors que les extrémités de ces dernières ou métaphyses, au lieu de se présenter avec une ligne bien définie, sont élargies et ont une apparence déchiquetée. On note également un retard dans l'ossification normale et dans l'apparition des noyaux épiphysaires. Souvent des lignes denses, transversales à l'extrémité des diaphyses, sont aperçues. Rappelons enfin que le rachitisme vrai et le rachitisme coélique réagissent bien à la thérapeutique vitaminée, mais pas le rachitisme rénal.

L'ostéomalacie, habituellement rencontrée chez l'adulte, est une maladie rare. Elle dépend d'une alimentation déficiente en calcium et en vitamine D. Radiographiquement l'ostéomalacie est caractérisée par une ostéoporose intense de tous les os qui se ramollissent et conséquemment montrent des déformations frappantes, causées par la pression du poids du corps. Le cortex des os longs est aminci et la médullaire a perdu sa structure normale. Il existe peu de changement dans la calcémie, mais le taux du phosphore plasmatique est abaissé.

L'ostéite fibreuse kystique généralisée, connue aussi sous le nom de maladie osseuse de Recklinghausen, est causée par l'hyperparathyroïdisme

secondaire à un adénome parathyroïdien. Une hypercalcémie et une excrétion excessive du calcium par le rein sont toujours présentes. En radiographie, cette maladie est caractérisée par une ostéoporose généralisée et une dégénérescence kystique des os. Ces derniers sont ramollis et se déforment, et des fractures multiples peuvent survenir. La médullaire des os longs fait place à des zones d'aspect kystique. Le cortex est aminci et se résorbe par un processus ostéoclastique. Mais il est à remarquer que la trabéculatation fine persiste excepté au niveau du crâne, où elle devient grossière et où les parois sont épaissies. Pas de réaction périostée. On peut aussi trouver des tumeurs à cellules géantes, rappelant le myéloplaxe.

Dans la maladie de Recklinghausen, nous trouvons plutôt une destruction osseuse qu'une prolifération et l'ostéite fibreuse qui apparaît à un stade avancé de la maladie ne sera pas la signature de la réaction à une infection, mais trahira la réaction normale du tissu conjonctif osseux en face de la décalcification intense et prolongée. C'est pourquoi l'ostéite fibreuse ne se rencontre pas seulement dans le Recklinghausen, mais également dans d'autres maladies entraînant une décalcification marquée, comme dans le Paget osseux et certaines métastases en tissu osseux.

L'ostéite déformante ou maladie osseuse de Paget n'est pas décelée par la calcémie ni par le taux de concentration en phosphore du plasma sanguin. Les signes cliniques peuvent parfois y faire penser, mais c'est indubitablement la radiographie surtout qui la mettra en évidence. Toujours localisée au début, la maladie de Paget atteint plus tard plusieurs os, mais se généralise rarement à tout le squelette. Son étiologie est encore obscure et parmi les hypothèses causales suggérées l'artériosclérose nous semble la plus plausible. Le tibia, le rachis lombaire, le bassin et le crâne sont les os le plus souvent frappés. Les segments atteints de l'os montrent à la fois de l'ostéoporose et une augmentation de densité. La raréfaction osseuse est due à une ostéolyse et non pas à un processus ostéoclastique, comme dans le Recklinghausen osseux. Brailsford distingue radiographiquement deux types de Paget : le type fibreux dans lequel la trabéculatation fibreuse est ossifiée, pendant que la matrice de l'os se résorbe, ce qui explique la trabéculatation grossière

souvent rencontrée ; dans le type scléreux, les espaces entre les travées sont remplis par un dépôt calcaire en même temps que les travées fibreuses s'ossifient, et nous avons alors un os beaucoup plus dense. Dans les deux cas, l'os augmente de volume aux dépens du cortex en particulier. Il existe aussi une prolifération du périoste. Les os se fracturent facilement comme s'ils étaient faits de craie, mais le cal se forme rapidement. L'incurvation des diaphyses est une indication de leur peu de consistance dans le type fibreux.

Et maintenant nous désirons dire quelques mots d'une forme de rhumatisme chronique connue sous le nom de maladie de Marie-Strumpell. Ici les disques intervertébraux sont lésés, tout comme les petites articulations vertébrales qui s'ankylosent progressivement, pendant que les ligaments vertébraux s'ossifient. Nous obtenons finalement l'aspect caractéristique du rachis en bambou. Les espaces intervertébraux sont oblitérés, mais nous n'observons jamais la formation d'ostéophytes comme dans la spondylose déformante.

Avant de parler des changements dans le métabolisme local du calcium, nous voulons insister sur le fait qu'à l'exception du Recklinghausen osseux, où il existe une modification nette et indiscutable de la calcémie et du taux du phosphore dans le plasma, et peut-être également dans l'ostéomalacie, les épreuves de laboratoire sont loin d'être en mesure de fournir des renseignements adéquats sur le métabolisme général du calcium comme la radiographie peut le faire. C'est donc la radiographie qui est d'un plus grand secours diagnostique dans ces cas.

### III

Dans la dernière partie de notre travail, nous allons envisager ce que nous avons antérieurement appelé le métabolisme local du calcium, qui dépend principalement, nous le répétons, de la vascularisation et des réactions physico-chimiques locales. Tout trouble localisé du métabolisme calcaire, soit dans l'os, soit dans les tissus mous est uniquement appréciable par la radiographie.

Leriche et Policard ont conduit une série de recherches sur le sujet et sont arrivés à la conclusion que tous les troubles localisés du calcium sont intimement liés à la circulation sanguine : l'hyperémie, l'augmenta-

tion de la circulation sanguine dans un os conduit à la décalcification, tandis que l'ischémie osseuse, la diminution de la circulation, mène à la calcification et la sclérose.

En partant de ce principe, que Leriche et Policard paraissent avoir clairement établi, nous allons tenter d'expliquer la plupart des constatations radiographiques osseuses où il existe soit une décalcification, soit une hypercalcification seule, soit encore un mélange d'ostéoporose et de condensation osseuse. Et cela indépendamment de la cause déterminante, que ce soit un traumatisme avec ou sans fracture, que ce soit une compression locale, l'immobilisation ou l'infection.

La décalcification, l'ostéoporose localisée est donc, d'après Leriche et Policard, en rapport direct avec une hyperémie, une augmentation locale de la circulation sanguine. Cette hyperémie osseuse apparaît presque toujours à la suite d'un traumatisme simple ou répété. Tantôt ce traumatisme passera inaperçu, tantôt il sera plus violent et, néanmoins, un examen radiographique immédiat sera impuissant à révéler la moindre fracture, la moindre lésion osseuse. Ce ne sera que plus tard qu'une nouvelle radiographie mettra en évidence une ostéoporose marquée, mais localisée à un os, ou bien à toute une région squelettique. Nous avons relevé les radiographies de nombreux cas d'ostéoporose localisée ainsi à la suite d'un traumatisme sans fracture. Le plus souvent cette décalcification frappe toute une main, tout un pied, ou même une plus grande partie du membre. Nous avons remarqué que presque toujours l'ostéoporose se produit au-dessous, en aval de l'endroit où le traumatisme a porté. C'est que le traumatisme aura été suffisant pour léser le sympathique périartériel, et il en sera résulté une vascularisation périphérique, une hyperémie osseuse, provoquant l'ostéoporose, constatée sur la radiographie, par résorption du calcium.

Souvent la force du traumatisme est suffisante pour produire une fêlure ou une fracture facilement décelable par la radiographie. Bien que cela ne soit pas constant, nous observons fréquemment une ostéoporose dans le fragment distal et au delà, alors que le fragment proximal montre une calcification normale. Quelle est la cause de ce phénomène? Ici encore : hyperémie osseuse et ostéolyse consécutive. Mais il est aussi remarquable de constater dans la plupart de ces cas une calcification

facile et exagérée du cal. Ce dernier fait est la confirmation d'une autre des idées de Leriche sur la mutation calcique, à savoir que le calcium libéré en un point est souvent utilisé juste à côté.

Il existe en radiographie des os d'autres exemples d'ostéolyse par hyperémie. Ainsi le Kümmel-Verneuil. Aussi la résorption du greffon osseux, après la mort du transplant.

Il existe aussi des troubles du métabolisme calcaire local se manifestant en radiographie osseuse uniquement par une hypercalcification. Nous avons déjà vu que, d'après Leriche, cette hypercalcification osseuse est en relation avec une vascularisation réduite et une stase de la lymphe interstitielle. C'est ainsi que les petits noyaux d'ostéopoïcille que le radiologiste rencontre assez souvent sont dus à la disparition de la circulation sanguine dans un petit territoire osseux. Le greffon osseux, qui acquiert rapidement et garde une densité exagérée, est un greffon qui ne s'est pas vascularisé. Au contact de la lymphe interstitielle, qui stagne autour de lui, il s'est chargé de calcium. C'est un mauvais greffon, qui ne jouera pas le rôle auquel il est destiné. La vertèbre d'ivoire que l'on rencontre souvent dans les métastases d'un néoplasme malin de la prostate est une vertèbre devenue vasculaire. Le développement de la métastase entraîne une circulation réduite, une ischémie progressive et le calcium s'est déposé en grande quantité dans le tissu osseux dévitalisé.

Enfin il existe des troubles du métabolisme calcaire local où un même os, simultanément ou successivement, montre des phénomènes de décalcification et d'hypercalcification. C'est particulièrement fréquent dans les cas d'ostéite, au cours de la phase aiguë, alors qu'il existe une hyperémie marquée au voisinage du foyer infectieux et que la radiographie montre, après un certain temps, une zone de décalcification toujours croissante. Quand le foyer d'ostéite devient chronique, certaines parties de l'os, par suite d'une circulation réduite, d'une ischémie progressive, montrent sur la radiographie une hypercalcification marquée. Cela correspond à ce qu'on appelle l'ostéite éburnée.

---

Voilà donc un exposé rapide et forcément incomplet des rapports entre les troubles du métabolisme calcique général ou local et les images osseuses en radiographie.

Avant de terminer, nous tenons à ajouter que nous sommes convaincus que les idées émises par Leriche et Policard sur le rôle de la circulation ne s'appliquent pas seulement aux troubles calciques localisés, mais qu'elles sont encore capables d'éclairer la pathogénie des maladies généralisées du squelette. Ainsi dans le Paget, d'étiologie encore inconnue, il pourrait s'agir de phénomènes d'artério-sclérose et d'hyperémie se passant dans le même segment d'un os, entraînant ainsi une réaction intriquée d'hypercalcification et d'ostéoporose. La maladie de Marie-Strumpell pourrait aussi résulter d'une hyperémie vertébrale secondaire à une perturbation du sympathique, avec mutation calcique des vertèbres vers les ligaments.

Il n'entre pas dans le cadre de ce travail de parler des calcifications hétérotopiques où la diminution et la suppression de la circulation sanguine et la stase lymphatique expliquent les dépôts calcaires, comme dans les calcifications vasculaires, les phlébolithes, les ostéomes musculaires, les dépôts calcaires intra-tumoraux, etc.

Dans le domaine du métabolisme du calcium, le champ d'expérimentation est encore bien vaste et nombreuses sont les hypothèses de travail que les chercheurs peuvent aller y cueillir.

#### BIBLIOGRAPHIE

Prof. I. SNAPPER. Maladies osseuses.

ALAJOUANINE et THURAL. *Revue du rhumatisme*, (mars) 1935.

BRILSFORD. The radiology of bones and joints. 1934.

KERLEY, P. Recent advance in Radiology. 1926.

LERICHE et POLICARD. Les problèmes de la physiologie normale et physique de l'os. 1926.

MITCHELL, H. The Dietary requirement of calcium and its significance. 1939.

ORTON. Calcium changes in bones. *British Journal of Radiology*, (fév.) 1936.

---

## CANCER DU POUMON DROIT

par

Lucien LARUE

*Chef de service à l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

---

C'est l'observation d'une personne décédée à l'âge de 43 ans, d'un cancer du poumon droit, que nous rapportons. Son père et sa mère sont vivants et en bonne santé. Dans ses antécédents personnels, l'on mentionne des hémoptysies qu'elle aurait présentées avant son mariage. Il nous a été impossible d'avoir plus de renseignements là-dessus. Elle avait été admise à l'hôpital au mois de février 1938. L'examen physique fait à ce moment n'avait rien révélé d'anormal et elle s'est maintenue en bonne santé cliniquement jusqu'au mois de juin 1939, alors que brusquement, elle a fait une hémoptysie légère. L'examen clinique a révélé à la percussion, une matité importante intéressant l'hémithorax droit et à l'auscultation, la disparition complète du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice faite à ce moment, nous a permis de retirer avec peine une légère quantité de liquide sanguinolent. Nous ne voulons pas insister sur les nombreux examens de laboratoire, (examen bactériologique, inclusion, injection au cobaye), dont tous les résultats ont été négatifs ; cependant pour notre part, nous étions convaincus qu'il s'agissait d'une tumeur du poumon droit.

Les films radiographiques que nous présentons sont plus intéressants, car sur l'un de ces films en particulier, nous voyons une ombre diffuse

occupant toute la hauteur de l'hémithorax droit, avec un élargissement de cet hémithorax, le refoulement du médiastin vers la gauche ; nous apercevons de plus, à la partie moyenne et interne de cet hémithorax, une véritable coque calcifiée, ouverte en bas et en dehors. La présence de cette coque était de nature à nous faire penser plutôt à une tumeur bénigne de formation kystique, car cet aspect radiologique du cancer ne paraît pas avoir été observé.

Cette personne est décédée le 20 décembre 1939, par conséquent cinq mois après l'apparition des premières manifestations cliniques de son affection. Elle avait présenté un syndrome douloureux de plus en plus intense qui nécessitait l'usage quotidien de la morphine. Voici le protocole de l'autopsie : abdomen fortement ballonné avec circulation collatérale augmentée au niveau des parois thoracique et abdominale. Le tissu cellulaire entre le plastron costal et le sein droit renfermait un nodule de tissu néoplasique du volume d'un œuf de poule. L'examen de la cavité montre que la plèvre droite est adhérente à la paroi thoracique et doit être clivée au scalpel. Le poumon est fortement atelectasié, le foie est cardiaque et renferme lui-même un foyer néoplasique du volume d'une mandarine.

#### *Examen macroscopique :*

Après avoir pratiqué une coupe frontale intéressant toute la hauteur du poumon, prélevé une assez large tranche en coin et écarté les deux faces de cette section, la pièce anatomique, telle qu'elle se présente dans le bocal, comprend tout le poumon droit, avec ses plèvres viscérale et pariétale, et le cœur avec son péricarde ouvert.

Le poumon est fortement atelectasié. Dans la partie supérieure et médiane du lobe inférieur, à peu près au niveau des bifurcations des bronches de deuxième ordre, il existe une cavité qui a la forme et le volume d'un œuf de poule et qui est remplie par un magma grumeleux jaunâtre. Cette cavité est entourée, sur environ deux tiers de son pourtour, d'une coque de sclérose qui est partiellement infiltrée de calcaire. Latéralement et vers le bas, elle est bordée par du tissu grisâtre lardacé qui irradie dans la majeure partie du lobe inférieur et atteint par place le niveau de la plèvre viscérale. Celle-ci est scléreuse, considérablement épaissie



et recouverte de larges masses nécrotiques qui sont semblables au contenu de la cavité centrale, mais creusées de cavités anfractueuses; sur plusieurs endroits, d'épais tractus scléreux réunissent la plèvre viscérale au feuillet pariétal qui est également scléreux et très épaissi. L'épaisseur totale du tissu pleural scléreux et du tissu nécrotique est en moyenne de 4 cm. La sclérose et le tissu nécrotique cavitaires intéressent toute l'étendue des plèvres; du côté médian, la partie latérale du péricarde est fortement adhérente. Le tissu péricardique n'est cependant guère scléreux lui-même; ses deux feuillets sont recouverts d'un exsudat fibrineux qui donne l'aspect classique en « langue de chat ».

#### *Examen histologique :*

Un premier prélèvement pratiqué au niveau du tissu lardacé du parenchyme pulmonaire, situé latéralement de la cavité centrale, montre que le tissu respiratoire a complètement disparu; on n'en trouve plus que de rares groupes d'alvéoles rétrécis, quelques tronçons de petites bronches et quelques rares petits îlots de tissu cartilagineux péri-bronchique. Le tissu normal est, en effet, presque complètement remplacé et dissocié par du tissu scléreux dans lequel il y a une multitude de petites cavités canaliculaires ou ramifiées. Un grand nombre de ces cavités contiennent uniquement un magma nécrotique, mais beaucoup d'autres sont tapissées par un épithélium néoplasique hautement cylindrique dont les cellules sont relativement régulières, généralement assez larges et groupées en rangée unique. La majorité de ces cellules ont des noyaux un peu irréguliers qui sont parfois en mitose, et un protoplasme assez homogène et dépourvu de structures fonctionnelles; quelques-unes contiennent des enclaves arrondies ou ovalaires qui se colorent en rouge intense par le mucicarmin; d'autres présentent une vague ébauche de plateau strié sur leur bord apical. Dans quelques cavités un peu plus volumineuses, le revêtement forme des petites saillies papillaires à l'intérieur de la lumière.

Un second prélèvement, intéressant la partie médiane de la cavité centrale intra-pulmonaire et sa coque, montre que celle-ci est constituée par un tissu scléreux lamelleux, extrêmement dense. Du côté de la cavité, la paroi est le plus souvent nue ou garnie de grumeaux nécrotiques

irréguliers dont l'aspect est en tous points le même que le tissu nécrotique des petites cavités du premier prélèvement. Sur un endroit, cependant, de la paroi — endroit très peu étendu — on trouve des cellules finement vacuolaires, un peu irrégulières, plutôt cubiques, disposées en une ou deux rangées, qui diffèrent tout-à-fait de celles du premier prélèvement et répondent manifestement à des cellules bronchiques comprimées, mais non néoplasiques.

Un troisième prélèvement au niveau des plèvres présente fondamentalement le même aspect que le premier, avec cette différence que le tissu scléreux est plus abondant et plus dense, que les cavités sont plus volumineuses et que les plages de nécrose sont plus étendues.

#### *Diagnostic :*

Il s'agit par conséquent, d'un épithélioma glandulaire ou canaliculaire très nécrotique, mais très typique, là où la nécrose a épargné ses éléments cellulaires. La forme hautement cylindrique de ceux-ci, les ébauches de membranes apicales et surtout les enclaves muqueuses permettent de conclure à *l'origine bronchique du néoplasme*. Celui-ci semble par endroit présenter une tendance à l'évolution papillaire ou dendritique. (Dr Louis Berger).

#### *Interprétation pathogénique :*

Malgré la grande étendue du néoplasme et sa forte tendance à la nécrose, il nous semble que son évolution peut être reconstituée par l'examen combiné macro- et microscopique. Son point de départ est manifestement situé au niveau de la cavité médiane du lobe inférieur, dont la coque a pu faire penser radiologiquement — et même anatomiquement — à un kyste dysembryoplasique : dermoïde ou autre. La persistance d'un petit liséré d'épithélium bronchique modifié, mais non néoplasique, d'une part, et l'aspect général du néoplasme, d'autre part, permet d'éliminer cette hypothèse dysembryoplasique, mais la présence de la coque et la limitation médiane n'en est pas moins curieuse. Nous croyons que cette disposition assez particulière s'explique par le fait que l'épithélioma, ayant pris naissance au niveau d'une bronche et ayant

présenté une prolifération papillaire ou dendritique dans la lumière, a refoulé devant lui la paroi opposée sans l'envahir, tandis qu'il a infiltré à sa base le tissu pulmonaire voisin. Son développement s'est donc fait surtout latéralement et la coque se serait formée au cours de la poussée médiane intra-bronchique, tandis que le tissu lardacé correspondait à l'envahissement pulmonaire. Le néoplasme a ensuite envahi les plèvres.

Nous croyons que cette façon de voir, qui ramène toutes les lésions à un néoplasme unique, est corroboré par l'aspect identique du magma nécrotique dans la grande cavité centrale et dans les petits foyers tumoraux intra-pulmonaires et pleuraux. L'ensemble des caractères semble également permettre d'éliminer l'hypothèse d'après laquelle la tumeur ovaire nécrotique et partiellement encapsulée correspondrait à un adénome sur lequel aurait pris naissance, un moment donné, un cancer.

## CONSIDÉRATIONS SUR LA TUBERCULOSE DE L'OREILLE

par

C.-Léo CÔTÉ

*Assistant à l'Hôpital Laval*

---

La notion de la localisation du bacille de Koch sur l'oreille est déjà relativement ancienne. Il est classique de rapporter à l'école française, en particulier à Grisolle et Nélaton, l'idée première d'une liaison entre la tuberculose et les lésions osseuses du rocher et du temporal. À cette époque cependant, où les connaissances anatomo-pathologiques et étiologiques étaient plutôt vagues à l'égard de la tuberculose, cette notion ne pouvait être que très confuse. C'est ce qui faisait dire à von Troeltsch : « Ce qu'ils ont pris pour des tubercules, n'est qu'un amas de pus épaissi, pus accumulé faute de soigner l'otorrhée, et devenu caséeux et fort analogue au tubercule proprement dit. » « Quoi qu'il en soit, l'honneur d'avoir les premiers entrevu la connexité de cette altération du temporal avec la phthisie n'en appartient pas moins à nos confrères de France. »

Les progrès réalisés plus tard dans la clinique, de nouvelles recherches anatomo-pathologiques, permirent par la suite d'individualiser la tuberculose de l'oreille comme entité clinique propre.

Les travaux initiaux ont tout d'abord porté sur l'oreille interne. Ce fut Esche, puis Nathan, en 1883, qui les premiers découvrirent le bacille

de Koch dans l'oreille. Schwartz en 1886 décrivit ensuite les signes cliniques de l'otite tuberculeuse. Plus tard, Habermann, complétant les études anatomo-pathologiques déjà faites, émit, au point de vue pathogénique, l'hypothèse de la pénétration du bacille de Koch par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Ce fut Gompertz, et après lui Bézold et ses élèves, qui montrèrent la possibilité de l'arrivée du bacille de Koch au niveau de la muqueuse de la caisse par voie sanguine.

Dans ces divers travaux, l'attention des auteurs était surtout attirée sur les lésions de la caisse et de la mastoïde. C'est à une période relativement récente qu'apparut la description des lésions labyrinthiques, c'est-à-dire, la tuberculose du labyrinthe, et c'est l'école allemande surtout, avec Habermann, qui apporta à l'étude de cette question, la plus large contribution.

Malgré ces nombreux travaux, il n'en reste pas moins vrai que la tuberculose de l'oreille est très souvent méconnue. Aujourd'hui encore, sauf de rares exceptions où la présence de lésions pulmonaires avancées nous obligent à y penser, le diagnostic en est rarement fait, et je ne crois pas me tromper en disant qu'il n'y a pas de mois, que chacun de nous ne méconnaisse un ou plusieurs cas de tuberculose de l'oreille.

Et pourtant, la phtisie auriculaire est fréquente. L'inoculation systématique du pus ou des fongosités aurait montré que 10% à 20% des otorrhées chroniques seraient tuberculeuses. Des auteurs américains, en détruisant par l'antiformine tous les microbes pyogènes, sauf le groupe acido-résistant, auraient trouvé que 15% des otorrhées chroniques de l'enfance étaient dues au bacille de Koch. Il ne serait donc pas exagéré de dire, si l'on songe au nombre immense des otites, que parmi les tuberculoses chirurgicales, la tuberculose de l'oreille compte parmi une des plus fréquentes.

Cependant, nous le répétons, la tuberculose de l'oreille reste méconnue. Ceci tient peut-être à ce que dans aucun manuel ou traité d'otologie n'existe une description détaillée de la tuberculose de l'oreille ; à peine y trouve-t-on, comme s'il s'agissait d'une affection excessivement rare, la mention possible de la tuberculose dans l'étiologie des otorrhées chroniques en général. Mais sur la pathogénie de cette affection de l'oreille, sur la symptomatologie, sur les formes anatomo-cliniques, tous

ces traités classiques se montrent d'une réticence désespérante pour ne pas dire d'un mutisme complet.

D'autre part, le polymorphisme si connu de la tuberculose, qui se rencontre tout autant dans l'évolution des lésions auriculaires que dans les autres localisations, le rôle important des infections associées, particulièrement marqué dans la tuberculose de l'oreille, ne sont pas pour nous faciliter un diagnostic et sont encore autant de raisons auxquelles la bacillose auriculaire doit d'être si souvent méconnue.

Nous avons pensé, à la lumière des travaux déjà parus, et malheureusement éparpillés dans de multiples revues médicales, et aussi à l'aide de deux observations personnelles, reconstituer cette importante question dans son cadre propre. Nous verrons en cours de route les raisons qui ont pu motiver fréquemment une erreur de diagnostic, et comment la méconnaissance de la tuberculose de l'oreille peut avoir des répercussions désastreuses.

#### PREMIÈRE OBSERVATION

A. B., 26 ans, hospitalisé à l'Hôpital Laval, pour une tuberculose ulcéro-caséeuse avancée, nous est adressé par le Dr Desmeules pour examen laryngé. La laryngoscopie nous montre une infiltration marquée du vestibule laryngé, intéressant les replis aryténo-épiglottiques et les deux aryténoïdes droite et gauche. Il n'existe cependant aucune trace d'ulcération. Nous portons le diagnostic de tuberculose laryngée et instituons le traitement. Incidemment, le patient nous demande de bien vouloir examiner son oreille gauche à cause d'une surdité apparue depuis un mois, persistant depuis lors, accompagnée d'aucune irradiation douloureuse.

L'otoscopie nous montre alors un tympan épaissi, voussuré, d'aspect grisâtre. Tous les points de repère tympanique sont disparus, perdus dans une véritable infiltration de la membrane. Le malade ne ressent du côté de son oreille aucune sensibilité, et si l'on excepte quelques petites douleurs apparues dès le début, et qui ont semblé à tel point peu marquées qu'il n'a pas jugé bon d'en avertir l'interne de service, cette affection a évolué d'une façon tout à fait indolore.

L'acuité auditive est très basse, et la formule acoustique indique une lésion de l'appareil de transmission, sans atteinte labyrinthique.

La courbe de la température, examinée depuis la date où il rattache le début de ses troubles auriculaires, ne montre aucune ascension thermique.

En présence des lésions auriculaires, des antécédents du malade, des renseignements cliniques obtenus concernant les lésions pulmonaires avancées, nous portons le diagnostic d'otite tuberculeuse probable.

Néanmoins, devant les symptômes peu alarmants que présentait le malade, l'absence de douleur spontanée ou provoquée, l'absence de réaction mastoïdienne, labyrinthique ou méningée, peut-être aussi nous l'avouons, devant le doute où nous étions quant à l'étiologie certaine de cette otite, nous décidâmes de temporiser et de ne pas pratiquer la paracentèse.

Les jours qui suivirent n'apportèrent aucun changement dans l'état du malade. Le symptôme dominant et pour ainsi dire unique était constitué par une surdité progressive.

Le 15 février, soit trois semaines après notre premier examen, nous pratiquions la paracentèse, qui ne donna issue à aucune goutte de pus ni même de sang. Un prélèvement pratiqué séance tenante, directement dans la caisse à travers l'ouverture de la paracentèse, fut adressé au laboratoire. Le rapport nous revint négatif.

Deux jours après, lorsque nous revîmes le malade à la consultation, nous constatâmes que le conduit auditif externe était rempli de pus. Nouveau prélèvement avant de pratiquer un nettoyage complet du conduit. Le tympan nous apparut de nouveau très infiltré, épaissi, de couleur plutôt grisâtre. La perforation tympanique, loin de présenter cet aspect rectiligne et presque invisible constaté à la suite de toute paracentèse, était ici béante, largement ouverte. Devant cet aspect anormal des lésions, qu'il n'est pas habituel de constater au cours d'une otite aiguë, même latente, il devenait aisé de porter un diagnostic d'otite tuberculeuse. Ce diagnostic fut d'ailleurs confirmé par l'examen du laboratoire qui montra une abondance de bacilles de Koch dans le pus retiré.

Depuis lors, l'évolution de cette otite est plutôt celle d'une otorrhée chronique banale, évoluant, du moins pour l'instant, sans complication

apparente, si nous exceptons l'apparition d'un léger syndrome méningé, apparu dans les derniers jours de février, sans signes cliniques appréciables et révélé par un examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, dont la caractéristique principale et même unique était la présence d'une légère hyperleucocytose, soit 5.8 éléments par mm. cube. Ces phénomènes méningés frustes ne furent pas considérés comme une méningite otitique, mais bien plutôt comme une simple réaction méningée, appelée souvent à tort méningite séreuse aseptique, si fréquente au début ou au cours des otites aiguës ou chroniques. Ces phénomènes réactionnels du côté des méninges s'amendèrent d'ailleurs rapidement, et comme nous le disions plus haut, l'otite continue à évoluer sans réaction de voisinage.

Cette première observation d'une bacillose auriculaire ne présente peut-être pas un grand intérêt. Il était utile toutefois de la connaître pour bien la différencier de la deuxième observation qui, elle, présente un tout autre intérêt.

#### DEUXIÈME OBSERVATION

R. L., âgé de 3 ans, est hospitalisé à l'Hôpital Civique, le 5 janvier 1938, pour une rougeole. Le sixième jour après son entrée à l'hôpital, nous constatons que la température, qui depuis deux jours était redevenue normale, était brusquement montée à 103°. La religieuse garde-malade de service nous apprend que l'enfant a pleuré toute la nuit à cause de douleurs intenses à l'oreille droite. L'otoscopie montre en effet un tympan voussuré, très hyperhémie. Nous portons le diagnostic d'otite aiguë, si fréquente au cours d'une rougeole, et nous pratiquons la paracentèse, qui donne issue à une quantité assez abondante d'un liquide séro-sanguinolent, qui se transforme rapidement dans les jours suivants en un écoulement purulent, en même temps que la température s'établissait à la normale et que les douleurs disparaissaient.

Les otites, au cours des rougeoles, guérissent généralement rapidement. À l'encontre de notre attente, celle-ci ne sembla pas vouloir se tarir, et un mois après la paracentèse, l'écoulement persistait encore ; le petit malade fut alors renvoyé dans sa famille, après avoir donné aux parents les conseils d'usage concernant les soins à donner à l'oreille. Nous eûmes par la suite l'occasion de revoir l'enfant, l'oreille présentait



toujours le même écoulement purulent, alors que l'image tympanique était celle d'une otite chronique, avec large perforation et présence de granulations de la caisse.

Puis, par raison d'économie ou par désespoir des parents de voir guérir une affection qui semblait incurable, nous perdîmes de vue notre petit malade ; lorsque au début de cette année, nous reçûmes à notre bureau la visite de la mère, cette fois non accompagnée de l'enfant. Après nous être informé de l'état de l'enfant, elle nous apprit que notre petit malade était mort quelques mois auparavant, foudroyé par une méningite tuberculeuse.

Si le diagnostic de tuberculose de l'oreille est quelquefois facile, telle notre première observation, il arrive par contre que ce diagnostic peut être très souvent ignoré, et entraîner de ce fait des conséquences fatales comme le prouve notre deuxième observation. Aussi avons-nous cru utile de rechercher les raisons qui font que cette affection est si souvent méconnue, et d'insister sur quelques points importants qui en font habituellement écarter le diagnostic. C'est la raison de ce travail.

### PATHOGÉNIE

Afin de bien comprendre les différents aspects cliniques de cette affection, il est indispensable de connaître la voie d'invasion de la tuberculose au niveau de l'oreille ainsi que les infections associées qui l'accompagnent.

Si l'on excepte les cas très rares de tuberculose primitive, plusieurs voies s'ouvrent au bacille de Koch pour pénétrer dans l'oreille : ce sont la voie tubaire, la voie sanguine, la voie lymphatique.

#### 1° *La voie tubaire*

On en faisait autrefois la voie presque exclusive de l'invasion de la caisse. On a tendance aujourd'hui à réserver cette interprétation aux tuberculeux pulmonaires. Ce sont en général des malades ayant en abondance des bacilles de Koch dans le pharynx, et qui pourront, à la faveur d'une trompe d'Eustache béante, être projetés dans la caisse. Ce sont de vieux phtisiques qui « crachent dans leur oreille ».

On a expliqué cette inoculation directe de l'épithélium de la caisse qui comme tous les épithéliums se montrent généralement très rebelles à l'infection tuberculeuse, par les trois conditions suivantes si communes dans l'infection bacillaire : inoculation massive, long contact avec la muqueuse, état d'anergie dans lequel se trouve le malade.

Ces conditions se trouveraient d'ailleurs réalisées dans deux autres lésions qu'il faut rapprocher de la tuberculose de l'oreille : le larynx et l'intestin grêle.

### 2° Voie sanguine

Si la voie tubaire peut être facilement admise chez les tuberculeux pulmonaires, elle devient inadmissible lorsqu'il n'existe pas de lésion pulmonaire. C'est alors la voie sanguine qui serait la voie d'invasion.

L'hypothèse de l'origine hématogène de la tuberculose auriculaire, cadre bien d'ailleurs avec l'idée que l'on se fait de l'évolution de la bacillose, dont les diverses manifestations correspondent non pas à des inoculations nouvelles, mais à des localisations successives d'une infection datant de la première enfance. Cette hypothèse est confirmée cliniquement par l'apparition d'autres manifestations tuberculeuses, généralement articulaires ou osseuses, preuves de la bacillémie.

Mais comme le fait remarquer René Mayoux, chef de clinique otolaryngologique de la Faculté de Lyon, dans un remarquable travail sur la tuberculose de l'oreille, cette hypothèse n'est pas sans soulever certaine difficulté. On admet en effet que la tuberculose hématogène des muqueuses est rare, les divers épithéliums offrant une résistance remarquable à l'infection bacillaire. Quant aux ostéites bacillaires, elles atteignent les os riches en tissus spongieux, en particulier l'épiphyse des os longs, ce qui explique la rareté de l'ostéite tuberculeuse des divers os du crâne.

Or, comment expliquer la localisation relativement fréquente de la tuberculose au niveau de l'oreille, où « ni l'os, ni la muqueuse qui le revêt ne paraissent remplir les conditions qui attirent et fixent les bacilles de Koch en circulation dans le sang. »

On a cru qu'il fallait réserver cette inoculation par voie sanguine, aux stricts cas où l'atteinte se faisait primitivement au niveau de la partie spongieuse du temporal, la mastoïde.

Il n'en reste pas moins vrai, que les cas sont nombreux où les lésions initiales siègent au niveau de la muqueuse et des parois osseuses de la caisse, tout en ignorant pourquoi cette muqueuse a fixé les bacilles en circulation dans le sang.

### 3° Voie lymphatique

On a voulu faire intervenir une troisième voie dans l'inoculation bacillaire de l'oreille, la voie lymphatique. Malgré que l'on connaisse très mal, au point de vue anatomique, les connexions lymphatiques de l'oreille moyenne, ces derniers joueraient un rôle important dans la propagation de l'infection bacillaire, identique au rôle joué au cours de toute infection aiguë du rhino-pharynx, où l'on a l'impression que tout le système lymphatique du cavum, de la trompe, de la caisse se trouve simultanément pris. N'a-t-on pas soutenu d'ailleurs, que chez l'enfant, alors qu'à chaque poussée d'adénoïdite aiguë on assiste à une injection du tympan, cet état était bien plus, du moins au début, une lymphangite qu'une otite.

Il en serait de même de l'infection tuberculeuse de la caisse. L'on sait d'ailleurs très bien aujourd'hui que la tuberculose du cavum, des adénoïdes, des amygdales, n'est pas une rareté, et que ces différents organes peuvent très bien être le point de départ d'une otite propagée par les voies lymphatiques.

La présence de lésions bacillaires pharyngées ne serait même nullement nécessaire. On connaît en effet la tuberculisation fréquente des ganglions de l'anneau lymphatique de Waldeyer, et il est logique de penser que cette inoculation se fait au niveau des territoires lymphatiques dont ces ganglions sont tributaires. Or, l'on sait d'autre part qu'il est rare qu'il existe à ce niveau une lésion tuberculeuse, on suppose alors que les formations lymphoïdes fixent tout d'abord les bacilles de Koch inhalés ou ingérés : ces derniers, sous une influence quelconque, traumatisme, fatigue, infections anergisantes, gagnent ensuite les ganglions pour donner naissance à l'adénopathie.

La même pathogénie est invoquée dans l'infection bacillaire de la caisse, et nous conviendrons que la chose n'est pas impossible si l'on songe aux relations qui existent entre la caisse et le tissu lymphoïde du cavum si fréquemment habité, sinon lésé, par le bacille de Koch.

Les voies d'invasion sont donc multiples. Dans la voie tubaire, il s'agit de tuberculose par inoculation directe. Elle est assimilable à la laryngite tuberculeuse. La voie sanguine doit surtout être réservée aux lésions primitivement osseuses, dont la genèse est celle de toutes les tuberculoses osseuses. Enfin, très souvent le bacille gagne l'oreille à travers les lymphatiques exactement de la même manière qu'il envahit les ganglions du cou.

Ces différents modes d'invasion sont utiles à connaître. Ils expliquent en effet bien des particularités cliniques ; nous verrons d'autre part qu'à chaque voie d'invasion correspond une forme anatomo-clinique assez bien individualisée. Mais avant d'en arriver à décrire ces différentes formes, il nous faut encore insister sur un autre point de pathogénie qui présente également un très grand intérêt pratique, ce sont les infections associées.

#### LES INFECTIONS ASSOCIÉES

Les infections associées jouent un rôle d'une excessive importance dans la tuberculose de l'oreille. L'otite banale en effet précède très souvent l'otite tuberculeuse et semble même en favoriser l'éclosion. Chassaigne avait déjà rapporté l'histoire d'un malade qui, à la suite d'un violent rhume de cerveau, vit apparaître un écoulement d'oreille ; quelque temps après il mourait d'une otorragie foudroyante, et on trouva à l'autopsie une caverne pulmonaire.

Quoique l'on ait dit que le bacille de Koch n'aime pas le voisinage des microbes pyogènes, et qu'il se développe avec prédilection sur les tissus sains, il semble cependant qu'au niveau de l'oreille ces conditions ne se retrouvent pas. Il existe d'ailleurs d'autres exceptions. N'a-t-on pas prétendu en effet que la syphilis, l'orchépididymite gonococcique était un lit sur lequel pouvait se développer plus tard l'épididymite bacillaire et les lésions ganglionnaires ! C'est pourquoi, la fréquence avec laquelle on relève l'infection banale au début des otites bacillaires, l'existence de faits analogues au niveau d'autres organes, nous autorisent à voir là plus qu'une coïncidence.

Les microbes pyogènes semblent donc intervenir dans la genèse même de l'infection tuberculeuse de l'oreille. Ce pourra être l'envahisse-

ment simultané des trompes par le bacille de Koch et les microbes pyogènes ; c'est ici l'infection favorisant la pénétration du bacille. Dans d'autre cas, la résistance locale de la caisse aura été diminuée par une otite ancienne, favorisant ainsi l'inoculation de l'oreille par le bacille tuberculeux. Tout le monde connaît les propriétés anergisantes de certaines infections aiguës, telle la grippe, la rougeole, la scarlatine. Elles pourraient favoriser ainsi, par leur prédilection connue du côté de la caisse, une inoculation secondaire tuberculeuse de l'oreille, comme elles favorisent parfois l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire.

L'importance des microbes pyogènes n'est donc pas niable dans l'otite tuberculeuse. Non seulement on les trouve en abondance dans le pus, mais ils interviennent dans l'évolution de la maladie, et sont souvent à l'origine des complications.

Nous avons cru qu'il était important d'insister sur le rôle des infections associées dans la tuberculose de l'oreille, et nous comprenons déjà comment ces dernières peuvent influencer la physionomie clinique de la maladie. C'est à leur présence presque constante que la bacillose auriculaire doit d'être si souvent méconnue. Dès le début, elles défigurent la maladie. Elles donneront l'impression d'une otite banale succédant à une infection rhino-pharyngée aiguë. Plus tard, des réinfections successives seront à l'origine de nouvelles poussées inflammatoires d'apparence encore banale, et comme le dit Mayoux, c'est derrière les signes bruyants dus aux microbes pyogènes, qu'il faudra chercher les symptômes qui décèlent l'action beaucoup plus discrète du bacille de Koch.

Nous voyons maintenant que les voies multiples d'invasion du bacille de Koch, avec leur pathogénie propre, vont imprimer à la tuberculose de l'oreille un caractère spécial, une forme anatomo-clinique propre à chaque mode d'invasion. Les deux observations personnelles relatées au début de ce travail, nous en ont déjà donné une preuve suffisante.

#### FORMES ANATOMO-CLINIQUES

Il existera donc, basées sur le mode d'invasion, trois formes anatomo-cliniques de la tuberculose de l'oreille, suivant que l'inoculation se fait par voie tubaire, par voie sanguine, par voie lymphatique.

### 1° Infection par voie tubaire

C'est l'otite des phtisiques, celle que l'on observe chez les tuberculeux pulmonaires adultes, qui inoculent directement leur caisse par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

C'est à cette tuberculose auriculaire que correspond la symptomatologie classique : début insidieux qui se fait sans douleur, sans température, sans cause rhino-pharyngée. Les infections associées n'y jouent ici qu'un rôle effacé. Le malade n'accuse souvent qu'une surdité progressive, surdité pouvant avoir les caractères d'une surdité labyrinthique, mais présentant aussi très souvent les caractères d'une surdité de transmission avec formule acoustique analogue à celle trouvée dans l'oto-spongiose.

Le caractère particulier de cette surdité est d'être très intense, et l'on est souvent surpris d'opposer cette surdité marquée aux lésions souvent légères de l'oreille moyenne. C'est que dans la tuberculose de l'oreille, les lésions ne se limitent pas toujours à la caisse, mais envahissent souvent la pyramide pétreuse, pour donner naissance à une labyrinthite cochléo-vestibulaire, qui s'installera sournoisement, sans bourdonnement, sans vertige, ne se manifestant que par une surdité de plus en plus intense. Cette torpidité dans l'installation et l'évolution des signes cochléo-vestibulaires distinguent nettement la labyrinthite tuberculeuse de celles qui compliquent les otites moyennes chroniques suppurées banales.

Dans le premier cas, l'ostéite évolue lentement pour respecter assez longtemps les éléments sensoriels ; mais petit à petit, ces derniers seront pris par le processus infectieux, alors que s'établira une surdité marquée, type de perception, seul signe de l'atteinte labyrinthique. Dans le deuxième cas, au contraire, où l'ostéite est rapidement destructrice, l'atteinte des éléments sensoriels sera rapide, en même temps que se complètera tout le tableau clinique d'une labyrinthite : bourdonnements, vertige.

L'aspect des lésions, examinées au spéculum, n'est pas toujours caractéristique. On a insisté sur les tubercules miliaires, les perforations multiples, la carie blanche du rocher. Il faut savoir que ces symptômes ne sont pas fréquents et que l'on risquerait de méconnaître l'immense majorité des otites tuberculeuses, si l'on comptait uniquement sur

l'otoscopie pour en faire le diagnostic. Il est cependant juste de dire que l'apparition de ces symptômes constitue un signe à la fois excellent et nullement exceptionnel.

À l'intervention, la présence de séquestres, de tubercules jaunâtres, de fongosités, doit faire immédiatement soupçonner la bacillose.

C'est dans cette forme de tuberculose auriculaire des phtisiques que nous rencontrerons de préférence des lésions qui aideront à établir un diagnostic. Elles ne sont pas cependant exclusives à ce mode de bacillose, et très souvent rien ne distingue même à l'examen le plus attentif les lésions bacillaires des lésions banales.

L'évolution va se faire suivant des modes très différents. Elle peut évoluer pendant des mois, comme une banale otite chronique, sans entraîner de complications ; rien ne semble la distinguer d'une otorrhée chronique non bacillaire ; elle n'entraîne pas de carie osseuse, ni de réaction mastoïdienne. St. Clair Thompson, qui a fait une étude spéciale de la tuberculose de l'oreille chez des adultes en sanatorium, avoue même qu'il n'a que très rarement rencontré le bacille de Koch dans le pus. Dans 11 cas il ne l'aurait trouvé que trois fois. La guérison peut quelquefois survenir alors que se tarit l'écoulement et que se cicatrise la perforation tympanique. Le plus souvent, cette forme torpide évolue lentement vers une surdité complète, et expose le malade à des complications plus ou moins tardives.

C'est cette forme torpide que semble présenter actuellement le malade qui a fait le sujet de notre première observation.

Dans d'autres cas, moins fréquents, l'évolution n'est pas aussi torpide. Aux lésions de la muqueuse s'ajoutent des lésions d'ostéite nécrosante ; c'est alors que l'on pourra observer la paralysie faciale, le syndrome de Gradenigo, la labyrinthite, et même l'ulcération de la carotide interne, donnant naissance à une otorragie foudroyante, telle que rapportée par Collet et Mayoux dans un cas d'otorragie carotidienne au cours d'une tuberculose du rocher.

Cette otite des phtisiques ne présente que peu d'intérêt au point de vue chirurgical. L'intervention est presque toujours inutile ou dangereuse : inutile dans les formes torpides, dangereuse dans les formes nécrosantes dont elle précipite l'évolution. C'est le souvenir de



tels cas qui a créé l'opinion que la tuberculose de l'oreille est peu chirurgicale. Nous verrons qu'il n'en est pas de même dans les autres formes.

### 2° Infection par voie sanguine

L'inoculation de la caisse par voie sanguine est peu fréquente. Nous avons vu en effet que la muqueuse de la caisse, de même que sa portion osseuse, ne réalisent en aucune façon les conditions idéales qui permettent de fixer le bacille de Koch en circulation dans le sang. Ce mode d'inoculation doit surtout être réservé à la portion spongieuse de l'os, c'est-à-dire, la mastoïde. Alors que dans le cas d'infection tubaire, la lésion initiale est tympanique et muqueuse, elle est ici osseuse et mastoïdienne. Nous assisterons donc à l'apparition d'une mastoïdite primitive tuberculeuse, ayant de ce fait des caractères et une allure clinique spéciale.

S'il s'agit d'une lésion mastoïdienne, évoluant vers une extériorisation superficielle, nous verrons apparaître une tuméfaction rétro-auriculaire évoluant sans douleur ni température vers une ulcération spontanée.

Si au contraire, les lésions initiales sont plus profondes et évoluent vers le rocher, c'est alors qu'on pourra observer des douleurs auriculaires profondes avec irradiation vers l'occiput, la nuque, la tempe. Ces douleurs peuvent précéder de longtemps l'apparition de signes du côté du tympan qui reste normal. Ce n'est que tardivement, si le malade n'a pas déjà été emporté par une complication intra-crânienne, méningite, otorragie carotidienne, qu'apparaîtront les signes du côté de la caisse et du tympan, c'est-à-dire l'infiltration et la perforation.

La mastoïdite primitive tuberculeuse est heureusement plutôt rare. Lorsqu'elle existe, elle est très souvent associée à d'autres lésions tuberculeuses osseuses ou articulaires qui traduisent la bacillémie.

Au contraire de la bacillose auriculaire précédemment décrite, le traitement opératoire donnerait ici d'excellents résultats, à condition d'être complété par les soins généraux nécessaires.

### 3° Infection par voie lymphatique

Ce mode d'inoculation est probablement le plus fréquent, et la présence constante d'infections associées lui imprime un caractère tout



spécial et une forme anatomo-clinique bien individualisée. C'est l'otite mixte à pyogènes et à bacille de Koch, dont nous avons expliqué précédemment la pathogénie.

C'est ici l'otite des enfants. Elle débute généralement au cours d'une infection rhino-pharyngée aiguë, en cours d'une affection anergisante comme la grippe, la rougeole. Dès le début, elle est remarquable par l'importance des infections associées. Ici pas de début insidieux, sans douleur comme l'otite des phtisiques ; c'est la symptomatologie bruyante des otites aiguës banales : élévation de température, douleurs violentes à l'oreille, perforation tympanique spontanée, tout impose immédiatement le diagnostic d'otite banale, l'erreur est presque inévitable.

Ce n'est que plus tard, en cours d'évolution, après que se sont calmés les symptômes dus aux microbes pyogènes, que la maladie va se préciser peu à peu. En effet contre toute attente, malgré un traitement correctement appliqué, l'écoulement ne se tarit pas, la perforation persiste sans se cicatriser, et l'on assiste progressivement au passage d'une otite aiguë banale vers un stade d'otorrhée chronique, avec apparition de granulations, de fongosités. S'il apparaît secondairement une mastoïdite, la plaie opératoire pourra se fistuliser avec élimination intermittente de séquestres. La pâleur de l'enfant, une température subfébrile persistante, l'apparition de ganglions cervicaux, l'histoire suspecte des antécédents contribueront enfin à éveiller l'attention. L'inoculation au cobaye viendra confirmer le diagnostic. Il faut cependant savoir que beaucoup de ces otites guériront comme une lésion banale, quoique souvent plus lentement. Mais, alors que l'on crie victoire, apparaît brusquement une granulie, une méningite révélant quand même la présence du bacille de Koch.

La connaissance de cette forme de tuberculose auriculaire est donc d'une excessive importance ; elle est la plus fréquente, la plus susceptible de guérison, mais malheureusement aussi la plus difficile à reconnaître. On devra toujours avoir présent à l'esprit, qu'une otite aiguë correctement traitée doit guérir vite, à moins qu'il ne s'agisse d'une infection particulièrement virulente, telle que la scarlatine ou la diphtérie. Dans le cas contraire, il faudra toujours penser à la possibilité de la bacillose.

Méconnaître de telles possibilités, c'est s'exposer souvent à un désastre. Nous en avons la preuve à la lecture de notre deuxième observation.

Nous avouons en effet, qu'à cette période nous ne connaissions de la tuberculose de l'oreille que ce que nous avons appris dans nos traités classiques. Nous ne pouvions admettre qu'une bacillose auriculaire pouvait présenter une tout autre symptomatologie que celle décrite par ces auteurs, c'est-à-dire, l'insidiosité du début, la marche tout à fait indolore et apyrétique. Nous savons aujourd'hui que si cette symptomatologie caractérise la tuberculose de l'oreille, laquelle devient alors d'un diagnostic facile, elle ne doit pas être rapportée à tous les cas ; bien au contraire, le début d'une otite tuberculeuse est souvent bruyant, et rien ne la différencie d'une otite banale.

Il est incontestable que notre petit malade, qui fait le sujet de notre deuxième observation, a présenté, sous l'apparence d'un début brutal, une otite tuberculeuse. Que l'inoculation de la caisse par le bacille de Koch se soit faite simultanément avec les germes pyogènes sous l'influence d'une cause anergisante, comme la rougeole, et ait évolué par la suite isolément, que cette inoculation de la caisse se soit faite plus tardivement alors que la résistance locale se trouvait diminuée, il n'en reste pas moins vrai, malgré qu'en aucun temps la recherche du bacille n'ait été faite, que cette otite devenue chronique devait être tuberculeuse, et que c'est de ce point que l'essaimage s'est fait vers les méninges.

Nous voyons déjà quelle portée sociale peut avoir la connaissance de ces faits au simple point de vue, par exemple, du dépistage, et il devient inutile d'insister sur le nombre de vies que l'on peut être appelé à sauver en ne méconnaissant pas une affection que l'on a considérée pendant longtemps comme une rareté.

C'est donc dans l'étude et la connaissance de cette dernière forme que réside l'intérêt pratique de la tuberculose auriculaire. L'otite du phtisique n'est pas intéressante, elle évolue dans l'ombre de la tuberculose pulmonaire, et nous n'avons pas de prise sur elle. L'ostéite du temporal d'origine sanguine est rare, et son diagnostic est généralement facile.

Il faudra donc savoir penser plus souvent à la tuberculose au cours des otites de l'enfance, quels que soient leurs symptômes et les circonstances dans lesquelles elles évoluent. Nous ajouterons de plus que

cette variété d'otite guérit bien si elle est convenablement traitée, c'est-à-dire que, si quelquefois les infections associées nous obligent à intervenir, il ne faudra pas oublier de considérer que ce petit malade est avant tout un tuberculeux, et que c'est de ce côté que devra porter une thérapeutique efficace : repos, héliothérapie, séjour à la campagne. « C'est à ce prix seulement, » répétant ici les mots de von Troelsch par lesquels nous désirons terminer ce travail, « que l'on cessera de voir si souvent les otorrhéiques mourir à la fleur de l'âge de tuberculose aiguë des méninges ou des poumons. »

#### BIBLIOGRAPHIE

- St. Clair THOMPSON. Tuberculosis of the middle ear as met with in a Sanatorium. *The Journal of Laryngology and Otology*, Edinburg, 1931, 46, pp. 460-465.
- ORMEROD, F. C. Tuberculosis of the middle ear. *The Journal of Laryngology and Otology*, Edinburg, 1931, 46, pp. 449-459.
- René MAYOUX. Contribution à l'étude de la Tuberculose de l'oreille. *Les Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 8, pp. 846-858.
- Alain GASTON. Méninges et liquide céphalo-rachidien en otologie. *Les Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 10, pp. 1059-1079.
- P. RIGAUD. La Tuberculose du labyrinthe. *Les Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 6, pp. 634-641.
- Tuberculosis of the tonsils. Incidence and origin. *Year book of eye, ear, nose, throat*, 1939, page 544.
-

## TRAITEMENT DE L'ALCOOLISME PAR LA STRYCHNINE À HAUTE DOSE

par

Geo.-Henri LARUE et Alphonse PELLETIER

*Assistants à l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

---

L'emploi de la strychnine à haute dose dans le traitement de l'alcoolisme, bien que d'application récente, et encore trop peu répandue, n'est pas une découverte nouvelle. C'est Alfred Luton, de Reims, qui fut l'instigateur de cette méthode en 1873. Quoique les résultats expérimentaux et cliniques du temps aient soulevé un grand enthousiasme, ce nouveau mode de traitement considéré alors comme spécifique, tomba dans l'oubli. Durant une cinquantaine d'années, personne, à part quelques exceptions, tel Chauffard, ne mentionne l'emploi de cette thérapeutique. Ce n'est qu'en 1930 qu'elle fut ressuscitée par Pagniez et son élève Chaton <sup>(1)</sup> ; et depuis, il semble qu'elle ne se soit peu répandue en dehors de la France.

Plusieurs auteurs, les uns plus enthousiastes que les autres, ont obtenu des résultats qu'ils qualifient tous de fidèles et constants. Ce sont : Flandin et Bernard, Decourt, Sivadon et Chaillet, Cossa et ses collaborateurs.

Quoique paradoxal au premier abord (calmer et faire dormir un alcoolique par l'administration de strychnine) ce traitement nous paraît

---

(1) Chaton : Thèse de Paris, 1930.

beaucoup plus logique que l'usage classique d'hypnotique, si l'on examine un peu de près l'action et les effets de l'alcool sur l'organisme.

L'alcool est en effet, beaucoup plus un déprimeur du système nerveux, qu'un excitant. Si à dose légère, il paraît agir comme stimulant nerveux et amène de l'excitation cérébrale, à dose forte, il se comporte comme un hypnotique. C'est d'ailleurs, la manière d'agir de tous les déprimeurs du système nerveux. Pour cette raison, l'on pourrait tout aussi bien calmer un alcoolique agité en lui administrant un surplus d'alcool, plutôt qu'en lui donnant un hypnotique, tel un barbiturate. Certains auteurs ont même préconisé une telle méthode ; seulement dans les deux cas, l'on surajoute à un toxique déprimeur du système nerveux, un nouveau toxique à action semblable. Aussi, voit-on le patient au réveil retomber dans son agitation et ayant grand besoin d'un stimulant. Il reprend de l'alcool à petite dose pour se « remettre » et l'état de besoin s'éternise.

Théoriquement parlant, l'emploi d'un antidote ou d'un antagoniste comme dans toutes les intoxications, nous paraîtrait plus rationnel. Et c'est, ce qu'en pratique, l'on obtient par la strychninothérapie.

Plusieurs auteurs (Amagat, Stacchini, Gold et Travell, de Lavergne et Kissel) qui ont fait des expérimentations sur le mécanisme d'action de la strychnine dans l'alcoolisme, en sont venus à la conclusion que cette action est à la fois celle d'un antidote et d'un antagoniste. Dans la phase aiguë, lorsqu'il y a encore imprégnation cellulaire par l'alcool, la strychnine agirait comme un véritable antidote ; dans la phase chronique subséquente, son action deviendrait antagoniste.

De ces considérations doit donc découler le mode de traitement. Réservée d'abord aux cas aigus, cette cure peut et doit s'appliquer même aux malades chroniques. En un mot toutes les manifestations pathologiques de l'alcoolisme aigu ou chronique, en bénéficieront.

Les doses conseillées vous paraîtront élevées et ne sont souvent employées pour cette raison, qu'avec hésitation. Pourtant les succès les plus frappants sont obtenus lorsqu'on approche le plus possible la limite de tolérance, qui paraît extraordinaire chez l'alcoolique. Flandin et Bernard rapportent les observations de 6 malades en délire alcoolique aigu, qui ont supporté sans incidents, des doses quotidiennes de 8 centi-

grammes de strychnine (1 gr.  $\frac{1}{3}$ ). Les mêmes auteurs ont constaté que 6 individus non alcooliques, auraient supporté impunément l'injection en une dose de 1 centigramme. À deux centigrammes, apparurent des phénomènes d'intoxication. Ce n'est qu'à trois centigrammes administrés en une dose que seraient apparus des accidents sérieux.

Decourt, Sivadon et Chaillet ont eu l'opportunité de traiter tout récemment 120 alcooliques dans un centre neuro-psychiatrique de l'armée française. Ils attribuent leurs résultats brillants, à l'emploi des doses les plus élevées employées jusqu'ici. Dans certains cas, il leur est arrivé d'administrer jusqu'à 150 milligrammes en 24 heures.

Ces doses ne sont pas, comme vous le savez, celles du Codex qui préconise une dose maxima de 18 milligrammes par 24 heures, à raison de 6 milligrammes comme maximum à la fois.

Cette tolérance à la strychnine ne se rencontre pas que dans l'intoxication éthylique. Vous connaissez tous les doses encore plus considérables que l'on peut administrer dans les accidents barbituriques où l'on a pu parfois donner jusqu'à 5 centigrammes ( $\frac{5}{6}$  de grain) en injection intra-veineuse et en une seule dose.

Les manifestations toxiques de la diphtérie se comportent un peu de la même manière, ainsi que certaines toxi-infections de nature indéterminée avec troubles mentaux. Ce qui fait, que toute tolérance élevée à la strychnine ne peut servir, sans distinction, de test pour prouver l'imprégnation alcoolique, comme le voulait Luton. Mais, dans certains troubles mentaux, où l'élimination de diphtérie ou barbiturisme peut être faite facilement, ce test pourrait rendre des services.

#### I — GÉNÉRALITÉS

Voici la manière de procéder au traitement. D'abord, sevrage complet et immédiat. Comme dans toute administration à dose élevée d'un médicament toxique, il faut fractionner les doses, si l'on veut éviter les accidents, et tenter d'approcher le plus possible, la limite de tolérance du malade, laquelle sera d'autant plus élevée que l'imprégnation alcoolique est plus profonde. Il existe aussi des variations individuelles.

Le médicament sera administré par voie sous-cutanée. Par voie buccale, il semble que la tolérance soit moins grande. Les signes d'intoxication se manifesteront le plus souvent par des contractures des

membres inférieurs, avant même le trismus classique. Dans ce cas, on administre 10 centigrammes de gardénal que l'on peut répéter au besoin, et une fois les incidents disparus, recommencer la strychnine en se maintenant à la dose inférieure à celle qui a provoqué les accidents. Il va sans dire que cette thérapeutique peut difficilement être utilisée en dehors d'un milieu hospitalier.

## II — DIFFÉRENTS CAS D'ALCOOLISME

### a) *Alcoolisme sur-aigu* (Delirium tremens) :

On injecte de 5 à 10 milligrammes ( $\frac{1}{12}$  à  $\frac{1}{6}$  de grain) à la dose. L'on répète les injections pour atteindre, les premiers jours, de 3 à 5 centigrammes jusqu'à 8 pour certains auteurs. Il semble qu'en pratique il ne faille pas dépasser 5 centigrammes pour calmer et faire dormir le malade. Si l'on emploie le dosage de 10 milligrammes, il faudra donc donner 5 injections dans les 24 heures et pour obtenir un résultat plus rapide, donner les injections d'heure en heure jusqu'à l'obtention de résultats. Puis, dans les jours qui suivent, on baisse graduellement les doses pour en arriver après 2 à 3 jours, à celles du deuxième cas.

### b) *Alcoolisme aigu et sub-aigu* (forme hallucinatoire la plus fréquente) :

Trois centigrammes par 24 heures semblent la dose moyenne à employer en 4 à 5 injections et cela pendant une semaine à dix jours. Au bout de ce temps, la guérison sera pratiquement obtenue en ce qui regarde le délire, mais il est préférable de continuer le traitement encore une quinzaine de jours en diminuant graduellement les doses. La disparition du besoin d'alcool n'en sera que prolongée.

### c) *Alcoolisme chronique* (avec toutes ses complications nerveuses ou mentales) :

Cinq milligrammes à la dose. Le premier jour, 5 milligrammes. Les jours suivants, augmentation quotidienne de 5 milligrammes jusqu'à 20, 30 et même 40 milligrammes selon le cas, par 24 heures. Demeurer 5 jours en plateau, puis redescendre en enlevant 5 milligrammes tous les 2 ou 3 jours. Au-dessus de 20 milligrammes *pro die*, on peut diviser la dose totale en 4 injections. Durée de la cure, un mois.

C'est un des rares traitements où l'on peut dire qu'il n'existe pas de contre-indication. Les altérations viscérales même graves, telles qu'at-

teintes hépatiques ou pulmonaires loin d'exclure le traitement, en bénéficieront. Bien plus, il semble que les affections pulmonaires toujours redoutées chez l'alcoolique, puissent être évitées.

Il n'est pas un auteur qui ait employé cette méthode sans des résultats remarquables. Tous s'accordent à dire que le traitement paraît un véritable spécifique. Et nos constatations personnelles nous ont fait substituer, depuis déjà 5 ans, cette thérapeutique à toute autre. Les résultats sont constants, il suffit souvent de quelques jours pour faire disparaître le délire et l'obnubilation intellectuelle (parfois 24 à 48 heures). Aucun de nos malades, pour la plupart alcooliques chroniques en état sub-aigu, ne se plaint d'asthénie et de ce fameux besoin d'alcool, malgré un sevrage complet et immédiat. Le calme et le sommeil reviennent rapidement. L'inappétence fait rapidement place à un appétit normal. La congestion hépatique disparaît en même temps qu'augmente la diurèse. L'hyperthermie si elle existe ne dure pas. Même la polynévrite peut régresser sans autre médicament quoiqu'il soit alors indiqué d'associer le traitement par la vitamine B.

De tous ces effets, la disparition du besoin d'alcool est certes à retenir et pourrait peut-être même être à la base d'une prophylaxie à établir chez ces toxicomanes toujours en imminence d'une rechute certaine après une cure de désintoxication.

Voici le résumé de deux observations qui font ressortir l'appréciation qu'ont les patients eux-mêmes pour ce genre de traitement.

#### PREMIÈRE OBSERVATION

M. X., âgé de 50 ans. Épisode sub-aigu chez un habitué de l'alcool. Plusieurs hospitalisations antérieures. Traité pour la première fois par la strychnine à la dose d'environ 15 milligrammes par jour au début. Délire disparu dans deux jours et le patient nous fait la remarque suivante : « Qu'est-ce que vous m'avez fait cette fois-ci pour que je me remette si vite ? »

#### DEUXIÈME OBSERVATION

M. X., âgé de 44 ans, alcoolique chronique depuis 20 ans. Hospitalisé à la suite d'ictus avec hémiplégie gauche au cours d'excès alcooliques



aigus. Délire hallucinatoire avec séquelles d'hémiplégie à la face et au membre supérieur. L'histoire d'alcoolisme n'ayant été confirmée que plusieurs jours après l'admission, le malade ne reçut au début que  $\frac{1}{30}$  de grain de strychnine, 3 fois par jour. Malgré cette petite dose, le délire disparaît en 24 heures et le malade insiste par la suite pour que l'on continue ce traitement qu'il apprécie beaucoup.

Nous ne pouvons qu'ajouter aux constatations de tous, que nous avons, nous aussi, été enthousiasmés par cette méthode de traitement, malgré même parfois l'emploi de doses que l'on pourrait dire moyennes comparées aux doses massives dont nous vous parlions plus haut. Nous n'avons eu à traiter en général, à l'asile, que des alcooliques chroniques. La dose la plus élevée que nous ayons atteinte est d'environ 20 milligrammes *pro die*, sans aucun incident, si ce n'est une fois, l'apparition d'une légère contracture des membres inférieurs. Il ne faut pas hésiter à donner des doses suffisamment élevées. Les succès que l'on observe sont la plupart du temps, dus à des doses insuffisantes.

Nous avons cru vous intéresser par l'exposé de ces faits, tout en espérant contribuer à la généralisation de plus en plus grande de cette méthode de Luton restée si longtemps dans l'oubli.

#### BIBLIOGRAPHIE

- PAGNIEZ et CHATON. Traitement des délires alcooliques par la Strychnine à haute dose. *Presse Médicale*, (28 février) 1931.
- DE LAVERGNE et KISSEL. *Ac. Méd.*, (5 novembre) 1935.
- COSSA, BOURGEANT, PUECH et SASSI. Le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme par la Strychnine. *Ann. médico-psychologiques* 96<sup>e</sup> année, I, n° 2, (fév.) 1938.
- FLANDIN et BERNARD. Notes sur la posologie de la Strychnine chez les alcooliques. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, (8 déc.) 1933.
- DECOURT, SIVADON et CHAILLET. Le traitement des accidents nerveux de l'alcoolisme chronique par la sulfate de Strychnine à doses massives. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, n°s 7, 8 et 9, (4 avril) 1940.

## ANALYSES

---

### LA PROPHYLAXIE DES INFECTIONS PUERPÉRALES

D'APRÈS L. COLEBROOK (1)

---

L'auteur divise les infections puerpérales en deux catégories générales :

1. — Celles qui sont en rapport immédiat avec les lésions des tissus maternels produites au cours du travail. Ces lésions peuvent être éventuellement infectées par des microbes divers. Le streptocoque hémolytique n'est pas responsable de la moitié de ces infections ; mais sa virulence confère au processus infectieux une physionomie clinique alarmante. Le plus grand nombre de ces lésions n'est infecté que par des microbes moins agressifs qui représentent la flore vaginale normale : le streptocoque anaérobie et les autres variétés non hémolytiques, le colibacille et le staphylocoque. Ces microbes trouvent dans les tissus mortifiés des conditions favorables à leur développement.

Puisque ces infections sont si intimement liées aux traumatismes obstétricaux, leur prophylaxie peut être formulée en quelques mots : éviter les manœuvres obstétricales maladroites ou intempestives.

2. — L'autre catégorie comprend les cas où l'accouchement a été apparemment normal. La fièvre puerpérale est alors imputable à l'arrivée du streptocoque hémolytique dans le tractus génital de la parturiente. L'auteur insiste sur le fait que les mots « à l'arrivée » impliquent que l'agent microbien vient d'ailleurs. On a pu observer, par l'examen de la flore vaginale de 885 sujets, que la variété pathogène

---

(1) L. COLEBROOK, M. B., B. S., London. — *The Prevention of Puerperal Sepsis*. — Sherratt & Huges, Editors, Manchester, 1936.

du streptocoque hémolytique (groupe A) est exceptionnellement présente dans le tractus génital au début du travail. L'agent infectant doit donc être apporté *par voie interne* ou de *l'extérieur*.

Il ne paraît pas à l'auteur que si la voie sanguine servait habituellement au transport du microbe d'un foyer septique éloigné au tractus génital, il serait possible d'empêcher un tel processus de se produire ; et on ne comprendrait pas pourquoi la fréquence des infections est inférieure à 2 p. 1,000 dans certains hôpitaux de Londres, pendant qu'elle est de 10 à 20 p. 1,000 en Angleterre et au pays de Galles. L'agent microbien est donc communément transmis par voie externe.

Voici, sommairement, les sources de l'infection par le streptocoque hémolytique :

a) Au cours de la période d'état de certaines amygdalites et de la scarlatine, le streptocoque peut apparaître (1 cas sur 5) dans les selles ; il est alors transporté directement de la région anale au tractus génital.

b) De plus le streptocoque hémolytique est un agent microbien que l'on rencontre dans des infections communes comme : l'otite moyenne et la mastoïdite (si fréquemment suivies de suppurations prolongées), l'érysipèle, les sinusites, les plaies infectées, les brûlures, les panaris, les infections banales des doigts et l'impétigo. Il s'agit ici le plus souvent de lésions ouvertes qui facilitent la dissémination du microbe.

c) Enfin, dans les infections pseudo-grippales, l'association du streptocoque hémolytique est fréquente.

d) La principale source d'infection doit être localisée dans les voies respiratoires de ceux qui assistent la femme au cours du travail. C'est la conclusion d'une enquête bactériologique instituée par le Dr. Dora Colebrook où il est démontré que sur 48 cas de septicémie puerpérale, 6 sont attribuables à l'auto-infection par voie externe, 24 au personnel traitant et 9 aux membres de la famille. Il fut impossible de préciser l'origine des 9 autres cas.

L'auteur suggère deux moyens pour prévenir l'invasion du tractus génital par l'agent microbien :

I. — Des réformes administratives ;

II. — Des réformes dans la conduite à tenir au cours du travail.

## I. — RÉFORMES ADMINISTRATIVES

1. — Le dépistage précoce, par l'examen de tous les suspects, des cas d'infections des voies respiratoires dues au streptocoque hémolytique chez tous les membres du personnel du service d'obstétrique *avant* qu'ils aient causé l'infection puerpérale ou disséminé le microbe. On devra retirer temporairement de leur service les médecins, infirmières ou accoucheuses dont les sécrétions naso-pharyngées donnent une culture abondante de streptocoque pathogène. Quant aux autres, ils pourront fréquenter le service à la condition de porter un masque. Cet usage devrait être aussi adopté en clientèle particulière.

2. — On devrait identifier immédiatement la nature de l'infection puerpérale et rechercher sans délai les sources de contagion. En pratique, toutes les fois et aussitôt que la température s'élève à 101°F. ou au delà dans les premiers jours du *post partum*, on prélèvera un échantillon pour examen bactériologique, à la partie supérieure du vagin ou sur le col. Puis ultérieurement, si l'infection est de nature streptococcique, on fera l'examen des sécrétions naso-pharyngées de la mère et de tous ceux qui l'ont assistée au cours du travail ou qui lui ont donné des soins dans les suites de couches. Le résultat de ces examens imposera des sanctions prophylactiques conséquentes.

3. — L'isolement des malades qui font de la septicémie puerpérale devrait être fait dans un pavillon *ad hoc* où logeraient en permanence les infirmières préposées à leurs soins. L'auteur considère comme un pis aller la création d'une section d'obstétrique dépendante des services généraux : un tel compromis ne conférerait qu'une fausse sécurité.

4. — Ou aurait intérêt à faire identifier les souches bactériennes dans un laboratoire subventionné faisant partie d'un organisme de prophylaxie des fièvres puerpérales. Un personnel spécialisé, au fait des derniers raffinements de la technique, donnerait ainsi le rendement désirable.

5. — L'accouchement ne devrait pas avoir lieu dans un milieu suspect : c'est le cas très commun des logis ouvriers. D'après le Dr Dorà Colebrook, le taux des infections est de 20 à 40 p. 100 plus élevé à domicile qu'à l'hôpital. Il y a donc lieu de conseiller aux mères d'accoucher à l'hôpital et de leur en faciliter encore davantage l'accès.

## II. — LA CONDUITE À TENIR AU COURS DU TRAVAIL

1. — Le port d'un masque efficace évitera le contagement d'origine nasopharyngée mais n'évitera pas les méfaits du mouchoir. S'il est porté par une personne sotte et peu soigneuse, le masque peut devenir une source de dangers.

2. — Pour intercepter le streptocoque avant qu'il ne se soit logé dans le tractus vaginal, il faut lui opposer un écran bactéricide d'efficacité constante.

L'auteur a démontré, en 1932, que le xylénol (diméthylphénol), suivant la concentration à laquelle il est appliqué constitue une couche protectrice qui conserve son pouvoir bactéricide pendant 2 à 5 heures. Aussi, l'emploi du xylénol (Dettol) en obstétrique paraît-il justifié par les résultats obtenus. Au cours des 5 dernières années, à l'hôpital *Queen Charlotte* de Londres, on a fait un relevé du nombre des septicémies puerpérales bactériologiquement identifiées. On a constaté que, pendant les 30 derniers mois, l'emploi systématique du xylénol pour la désinfection des mains et de la vulve a correspondu à une réduction de 50 p. 100 des cas d'infection, comparativement à leur fréquence au cours d'une période de même durée précédant immédiatement l'adoption de cet antiseptique. De même, chez les mères accouchées à domicile par les infirmières de l'hôpital, une pratique identique aurait contribué à abaisser de 36 p. 100 le nombre des infections pour des périodes respectives de deux ans et de vingt mois.

L'auteur n'a constaté, sur 8,500 cas, qu'une réaction toxique, réaction œdémateuse locale qui fut d'ailleurs fugace.

Les solutions faibles de diméthylphénol, i.e., celles dont la concentration est inférieure à 30 p. 100 ne procurent pas l'effet antiseptique prolongé qui paraît désirable.

On devrait aussi désinfecter les mains de la parturiente à toutes les 2 ou 3 heures au cours du travail, car on a trouvé du streptocoque hémolytique (groupe A) sur les mains de près de 4 p. 100 des femmes normales ; et l'on sait que la femme en couches a tendance à porter les mains à la vulve quand surviennent les tranchées.

La prophylaxie de la fièvre puerpérale ne se limite pas à l'application de ces seules mesures d'antiseptie au cours du travail.

Après la délivrance, la mère ou une personne inexpérimentée peuvent souiller les pansements. La literie et les vêtements de l'accouchée seront parfois contaminés par l'air ou d'autre façon. Il ne faut pas oublier les sources de danger que présentent la bassine, les serviettes et l'eau.

On devra retenir aussi le danger insidieux des infections familiales. Au début du travail, une enquête discrète devrait être faite pour découvrir les sources éventuelles de contagion chez les membres de la famille.

Il ne faut pas négliger non plus le facteur primordial du personnel attaché au service d'obstétrique, dont les soins doivent être vigilents et le travail consciencieux.

L'auteur estime qu'une lutte bien organisée contre la septicémie puerpérale réduirait d'au moins 50 p. 100 les infections d'origine streptococcique.

Quant à l'opportunité de l'organisation d'une telle lutte, elle paraît urgente, car la fièvre puerpérale, facteur très considérable de morbidité, est en outre responsable de près de la moitié des morts qui surviennent dans les suites de couches régulières ou après l'avortement.

Roméo BLANCHET.

J. HANANSEK. **Bases expérimentales de la transfusion des leucocytes.** *Ann. de Méd.* 45 ; 4 : 294, (avril) 1939.

Dans cet article, l'auteur étudie les conditions générales de l'organisme du malade nécessaires pour le succès d'une transfusion de leucocytes.

« La tension favorable des ions d'hydrogène dans l'organisme » est un des facteurs essentiels du succès. « Une alimentation peu riche en albumines et en sel marin » donne des résultats satisfaisants. Les narcotiques exercent une action inhibitrice sur la capacité phagocytaire des leucocytes, tandis que les extraits thyroïdiens et ovariens ont une action stimulante.

Il faut économiser les leucocytes de l'organisme en tarissant les fistules et en évitant l'afflux de nouvelles bactéries pathogènes. - L'auteur

conseille l'air pur et l'irradiation quotidienne des salles par les rayons ultra-violets. Il conseille encore de soumettre les malades à la diète pendant la phase aiguë de la maladie pour diminuer la leucocytose alimentaire. « Il faut envisager l'influence psychique du patient sur la sécrétion des glandes qui a des répercussions sur la défense leucocytaire. » « Les réflexes conditionnels, l'influence des différents visiteurs, etc. », ont une action certaine. Les rayons ultra-violets exercent une action importante pour la transfusion des leucocytes.

L'auteur parle enfin de la compatibilité des leucocytes du donneur et du receveur.

F. HUDON.

Harry OLIN. **Le disque intervertébral : son comportement au cours des fractures vertébrales et au cours des affections vertébrales.** *Am. Jour. of Radiology and Therapy*, 42 ; 2 : 235-246, (avril) 1939, p. 235-246.

Depuis que l'anatomie et la physiologie du disque intervertébral sont mieux connues, on se rend compte qu'il est souvent intéressé dans les accidents ou les maladies de la colonne vertébrale. Le *nucleus pulposus* est à l'origine de lombalgies, de certaines ostéoarthrites, même de compressions médullaires ; il serait concerné dans 80% des cas de fractures du corps vertébral. C'est surtout les travaux de Schmorl, de Dresde, qui nous ont fait mieux connaître le rachis.

**Anatomie :** Le disque intervertébral est un coussinet élastique placé entre deux corps vertébraux, depuis l'axis jusqu'au sacrum. Les régions cervicales et lombaires, où les mouvements sont les plus développés ont un disque plus développé également. Ce fibro-cartilage inter-articulaire comprend :

- 1° Un anneau fibreux situé à la périphérie ;
- 2° Deux lamelles cartilagineuses adhérentes l'une à la vertèbre sus-jacente, l'autre à celle sous-jacente qui entourent un noyau gélatineux appelé *nucleus pulposus*.

*Physiologie :* Le disque joue le rôle de coussinet entre les corps vertébraux ; ce noyau gélatineux est soumis à la loi des fluides, il est incompressible. Il s'adapte selon les mouvements de la colonne vertébrale.

Dans la flexion, le disque se trouve comprimé en avant ; dans l'extension c'est le contraire qui arrive. Dans les mouvements de latéralité ce sont les côtés du disque qui sont comprimés.

La *pathologie* du disque intervertébral se comprend bien si on se souvient de la structure anatomique. Un accident ou une affection qui va s'attaquer aux deux lamelles cartilagineuses ou à l'anneau fibreux, permettant au noyau gélatineux de pouvoir s'échapper amènera une limitation des mouvements. Schmorl et Brunchwig prétendent que tout ce qui peut affecter le disque ne produit des symptômes que dans la mesure où les structures voisines sont atteintes.

*Diagnostic radiologique de lésion du nucleus :* D'après Schmorl, c'est la hernie que l'on rencontre le plus souvent ; elle se fait dans le tissu spongieux du corps vertébral et amène la formation d'un nodule qui se manifeste radiologiquement par une petite excavation dans l'os, entourée d'une zone plus dense. Si la hernie est minime, le patient peut n'en souffrir aucunement, cependant elle produit généralement un enraidissement. Si elle est assez prononcée, le cartilage disparaît et le poids du tronc finit par produire des ostéophytes que l'on voit aux rayons-X. La tuberculose, les métastases peuvent atteindre le disque intervertébral.

La hernie du nucleus peut se faire en avant, en arrière et sur les côtés.

En arrière, elle peut simuler une tumeur extra-duremérienne ou une radiculite. La localisation et le diagnostic radiologiques se font par l'injection d'une substance opaque. Ce diagnostic est parfois très difficile. L'auteur nous dit qu'à la clinique Mayo, il n'est porté :

1° que sur les patients souffrant depuis longtemps sans avoir été soulagés par aucun traitement ;

2° qui présentent plus de 40 milligrammes de protéine totale par 100 c.c. de liquide céphalo-rachidien ;



3° qui ont un Queckenstedt renversé. Cette dernière épreuve serait pathognomonique.

Dans la scoliose, Schmorl a trouvé le nucleus du côté de la convexité ; il ne peut dire s'il est la cause de la déviation. Dans les fractures vertébrales par compression, le nucleus fait souvent hernie en dehors du disque. Il joue un grand rôle dans l'ostéo-arthrite vertébrale. On a pu expérimentalement chez le chien, provoquer des mêmes réactions au niveau du disque et des corps vertébraux que celles que l'on rencontre dans certaines arthrites vertébrales. On rapporte même des cas de réactions au niveau du disque intervertébral à la suite de ponctions lombaires chez les enfants.

D'après Olin et d'autres auteurs, il y aurait atteinte du disque intervertébral dans 84% des cas de fractures vertébrales. Il peut paraître paradoxal qu'une blessure en somme aussi fréquente de la colonne vertébrale ait échappé au diagnostic dans le passé ; on porte aujourd'hui le diagnostic de lésions ou d'atteinte du disque plus souvent mais pas encore assez.

L.-Ph. Roy.

Mark A. GLASER et Frederick P. SHAFER. **Depressed skull fractures ; value of surgery ; sequelæ. An eight year follow-up study of ninety-one patients.** (Fractures du crâne avec enfoncement ; résultats opératoires ; séquelles. Étude portant sur 91 patients suivis durant huit années.) *The J. A. M. A.*, **113** : 2111-2116, (9 déc.) 1939.

La question du soulèvement des fragments osseux dans les fractures avec enfoncements, est discutée depuis fort longtemps. On a prétendu que si le soulèvement n'est pas précoce, s'ensuivront peut-être des cavités kystiques cérébrales, des cicatrices, des adhérences, des ramollissements, à l'origine de manifestations diverses, telles que : psychoses, épilepsie, maux de tête tenaces, vertiges, etc.

Par leur étude portant sur 91 cas, les Auteurs se proposent d'évaluer l'incapacité de ces traumatisés, de déterminer la nature des séquelles

responsables de l'incapacité, et d'apprécier la valeur de l'acte chirurgical précoce, à titre prophylactique.

L'article se résume dans les conclusions des Auteurs, dont voici les principales :

1° L'acte chirurgical précoce n'empêche pas toujours les séquelles, parce que le tissu cérébral a pu être lésé au moment de l'enfoncement du fragment osseux.

2° Dans ce genre de fractures, la guérison peut survenir sans opération, mais dans des cas bien choisis.

3° Les séquelles les plus fréquentes sont : les convulsions, les psychoses, les céphalées, les vertiges, la nervosité, les aphasies, les hémiparésies, les atteintes des paires craniennes suivantes : 1-2-3-4-6-8.

4° Si le patient ne peut reprendre son travail dans les quatre mois qui suivent l'accident, il faut penser à la très grande possibilité d'incapacités permanentes, partielles, ou même totales.

5° Dans les fractures avec enfoncement simple, les faits cliniques et expérimentaux démontrent que l'état pathologique est produit par le choc initial au moment de l'accident, et non par l'irritation du fragment osseux déplacé.

6° Les blessures de cette nature produites au cours d'accidents de l'auto, ont été les plus graves ; les frontaux et les pariétaux ont été les os du crâne les plus fréquemment fracturés ; les fractures du crâne des enfants et des vieillards ont été plus graves que celles des autres âges.

7° Les traumatisés qui n'ont pas perdu conscience ont repris leur travail en dedans de quatre mois ; ceux dont l'inconscience a duré de 5 à 12 heures, ont présenté à peu près les mêmes taux d'incapacité ; pour une durée d'inconscience plus prolongée, on a constaté que l'importance de l'incapacité était en rapport direct avec la durée de la perte de conscience.

8° Le soulèvement du fragment osseux doit être réservé aux cas de fractures à multiples fragments ou à fragments effilés, quand la dure-mère a été perforée ou quand l'enfoncement s'est produit au-dessus de zones psycho-motrices du cortex. Il n'existe pas de règle absolue sur l'opportunité de l'intervention ; mais il faut savoir que les fractures avec enfoncement simple ne sont pas graves, que la dure-mère perforée n'est

pas toujours un fait facile à découvrir avec les Rayons X. De telle sorte que le sens critique doit toujours intervenir pour éviter une opération qui ne doit pas comporter de risque *quo ad vitam*.

9° Les patients qui ont d'anciennes fractures avec enfoncement, mais qui n'accusent ou n'objectivent aucun trouble sérieux doivent être laissés tranquilles.

10° Pour ceux qui présentent des troubles subjectifs ou objectifs sérieux, l'encéphalographie déterminera s'ils doivent ou non être opérés.

Chs-Aug. PAINCHAUD.

---

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

- 
- |   |  |
|---|--|
| <p>ARTHUS, M., 41.</p> <p>BOUCHARD, J., 437.</p> <p>CARON, S., 281, 300.</p> <p>CLICHE, E., 9.</p> <p>CÔTÉ, G.-LÉO, 452.</p> <p>CRUCHET, R., 253.</p> <p>DÉCHÈNE, E., 347.</p> <p>DESMEULES, R., 212, 222, 389.</p> <p>DROUIN, G., 85, 245, 314.</p> <p>DUGAL, J.-P., 106, 176.</p> <p>FORTIER, DE LA B., 130.</p> <p>GAUMOND, E., 49, 304.</p> <p>GIROUX, M., 69, 204, 222, 311.</p> <p>GOSSELIN, J., 101.</p> <p>GRÉGOIRE, GÉO., 398.</p> <p>JOBIN, J., 166.</p> <p>JOBIN, J.-B., 78, 106, 138, 176.</p> <p>JOBIN, P., 122.</p> <p>LANGLOIS, M., 341.</p> <p>LAPOINTE, D., 323.</p> <p>LAROCHELLE, J.-N., 138, 202.</p> <p>LARUE, G.-H., 149, 156, 468.</p> <p>LARUE, L., 447.</p> <p>LEBLOND, S., 273.</p> | <p>LEMIEUX, R., 85, 245, 273, 314, 371.</p> <p>LESSARD, R., 78.</p> <p>MARTEL, A., 85, 371.</p> <p>MORIN, J.-E., 9.</p> <p>NADÉAU, H., 364.</p> <p>PAINCHAUD, C.-A., 300.</p> <p>PANISSET, M., 36.</p> <p>PAYEUR, LÉO-R., 437.</p> <p>PEIRCE, C.-B., 266.</p> <p>PELLETIER, ALPH., 149, 156, 468.</p> <p>PICHETTE, H., 9, 420.</p> <p>POTVIN, A.-R., 293, 437.</p> <p>RICHARD, PH., 222.</p> <p>ROGER, J.-P., 186.</p> <p>ROUSSEAU, L.S., 413.</p> <p>ROY, F., 128, 197, 202, 286, 356, 427.</p> <p>SAMSON, M., 156, 161.</p> <p>SIMARD, R., 330.</p> <p>STOCKING, B.-W., 266.</p> <p>THIBAudeau, R., 341.</p> <p>TREMBLAY, G., 407.</p> <p>TREMPE, F., 228.</p> <p>VÉZINA, C., 122.</p> |
|---|--|
- 

## TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

- 
- | A   |   |   |  |  |  |
|---|---|---|--|--|--|
| <p><b>Abcès du foie.</b> (Deux—)..... 228</p> <p><b>Abcès pulmonaires</b> traités par les sulfamidés. (Deux cas d'—)..... 413</p> <p><b>Acromégalie et hirsutisme</b>..... 371</p> <p><b>Alcoolisme</b> (Traitement de l'—par la strychnine à haute dose)..... 468</p> <p><b>Amaigrissement.</b> (À propos d'un cas d'—)..... 138</p> <p><b>Angineux.</b> (Une acquisition récente, le Prosympal ou 883F, dans le traitement des syndromes—)..... 314</p> | <p><b>Arneth</b> (La formule d'—dans la tuberculose pulmonaire)..... 204</p> <p><b>Asthme et tuberculose</b>..... 212</p> <tr> <th style="text-align: center;">B</th> <th></th> </tr> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <p><b>Becs-de-lièvre</b> (Considérations pratiques sur le traitement des—et des fentes palatines)..... 197</p> <p><b>Blastomyces</b> — <i>Torula Gilchristi</i>. (Méningite à—)..... 364</p> <p><b>Blessé</b> (Le respect du—et la guerre actuelle)..... 336</p> </td> <td></td> </tr> | B |  | <p><b>Becs-de-lièvre</b> (Considérations pratiques sur le traitement des—et des fentes palatines)..... 197</p> <p><b>Blastomyces</b> — <i>Torula Gilchristi</i>. (Méningite à—)..... 364</p> <p><b>Blessé</b> (Le respect du—et la guerre actuelle)..... 336</p> |  |
| B   |   |   |  |  |  |
| <p><b>Becs-de-lièvre</b> (Considérations pratiques sur le traitement des—et des fentes palatines)..... 197</p> <p><b>Blastomyces</b> — <i>Torula Gilchristi</i>. (Méningite à—)..... 364</p> <p><b>Blessé</b> (Le respect du—et la guerre actuelle)..... 336</p>  |   |   |  |  |  |

<b>Broncho-aspiration</b> de lait chez certains vomisseurs. (La—).....	323
<b>Broncho-pneumonie</b> infantile en milieu hospitalier. (Considérations sur la—).....	341

C

<b>Calcium</b> (Métabolisme du—et radiographie osseuse).....	437
<b>Cancer.</b> (La gastrite péri-ulcéreuse simulant le—).....	176
<b>Cancer</b> de l'estomac: diagnostic précoce.....	106
<b>Cancer</b> du poumon droit.....	447
<b>Cancers</b> de l'estomac. (À propos de 270—).....	356
<b>Charbonneuse</b> (La fièvre—chez les animaux domestiques dans la Province de Québec).....	36
<b>Cholestérol.</b> (Le problème du—) —Hypercholestérolémie: ses manifestations oculaires.....	9
<b>Compression pulmonaire</b> par abcès extra-pleural après thoracoplastie. (Résultat favorable d'une—).....	186
<b>Congestion pulmonaire.</b> (Évolution fatale d'une double—).....	222

D

<b>Dagenan.</b> (Le traitement des pneumopathies aiguës par le—).....	85
<b>Diaphragmatique.</b> (Paralysie—) — Observation.....	101
<b>Diarrhée.</b> (Un cas de fausse—).....	202
<b>Diphthérie</b> (Diagnostic et prophylaxie de la—en milieu hospitalier).....	130
<b>Dissociation auriculo-ventriculaire.</b> (À propos d'un cas de—).....	245

E

<b>Entérite segmentaire.</b> (Un cas d'—)	128
<b>Épithélioma</b> — (Tumeur de l'hypophyse antérieure).....	420
<b>Estomac.</b> (À propos de 270 cancers de l'—).....	356
<b>Estomac.</b> (Cancer de l'—): diagnostic précoce.....	106

F

<b>Fentes palatines.</b> (Considérations pratiques sur le traitement des bords-de-lièvre et des—).....	197
<b>Fibromatose expérimentale.</b> (Recherches sur la—).....	330
<b>Fièvre ondulante.</b> (Quelques manifestations particulières de la—).....	273

<b>Fistules intestinales.</b> (Considérations sur le traitement des—)....	286
<b>Foie.</b> (Deux abcès du—).....	228
<b>Fractures vertébrales</b> compliquant la thérapeutique par le Métrazol. Peut-on les éviter?.....	156
<b>Fractures vertébrales</b> consécutives à la thérapeutique par le Métrazol	161

G

<b>Gastrite péri-ulcéreuse</b> simulant le cancer. (La—).....	176
<b>Gastro-entérostomie.</b> (Trois cas d'ulcère peptique après—).....	427

H

<b>Hémorragique</b> (Syndrome—du nouveau-né).....	347
<b>Hirsutisme.</b> (Acromégalie et—).....	371
<b>Hypophyse antérieure</b> — Épithélioma. (Tumeur de l'—).....	420

I

<b>Iléite terminale</b> .....	122
<b>Infections.</b> (Considérations sur l'emploi des dérivés sulfamidés dans les—).....	49
<b>Intestinales.</b> (Considérations sur le traitement des fistules—).....	286

K

<b>Kystes aériens multiples</b> du poumon. (Un cas de—).....	166
--	-----

M

<b>Méningite à blastomyces.</b> ( <i>Torula-Gilchristi</i> ).....	364
<b>Méningites aiguës</b> (Contribution à l'étude du traitement des—par les dérivés sulfamidés).....	78
<b>Méningo-encéphalite</b> aiguë otogène	300
<b>Métabolisme du calcium</b> et radiographie osseuse.....	437
<b>Métrazol.</b> (Considérations sur les fractures vertébrales consécutives à la thérapeutique par le—).....	161
<b>Métrazol.</b> (Fractures vertébrales compliquant la thérapeutique par le—) — Peut-on les éviter?.....	156
<b>Métrazol</b> (Traitement des psychoses par le—depuis un an et demi).....	149

## N

- Nécrologie :** Le Professeur P.-Calixte Dagneau..... 293  
**Néphrite** (Mort par—au cours d'un accès de psychasthénie aiguë)..... 281

## O

- Oreille.** (Considérations sur la tuberculose de l'—)..... 452

## P

- Paget** (Deux cas de maladie de—du sein)..... 304  
**Paralysie diaphragmatique.** — Observation..... 101  
**Pneumectomie** chez un enfant de cinq ans..... 398  
**Pneumopathies aiguës** (Le traitement des—par le Dagenan)..... 85  
**Pneumothorax** (Association de l'intervention sur le phrénique au—dans la tuberculose pulmonaire)..... 389  
**Poliomyélite** et chlorate de potasse..... 41  
**Poumon** (Cancer du—droit)..... 447  
**Poumon.** (Un cas de kystes aériens multiples du—)..... 166  
**Psychasthénie aiguë.** (Mort par néphrite au cours d'un accès de—)..... 281  
**Psychoses** (Traitement des—par le Métrazol depuis un an et demi)..... 149  
**Pulmonaire.** (Évolution fatale d'une double congestion—)..... 222  
**Pulmonaire.** (Résultat favorable d'une compression—par abcès extra-pleural après thoracoplastie)..... 186  
**Pulmonaires** (Deux cas d'abcès—traités par les sulfamidés)..... 413

## R

- Radiographie osseuse.** (Métabolisme du calcium et—)..... 437  
**Röntgénologique** (Anatomie—du du thorax)..... 266

## S

- Strychnine.** (Traitement de l'alcôolisme par la—à haute dose)..... 468  
**Sulfamidés.** (Considérations sur l'emploi des—dans les infections)..... 49

- Sulfamidés.** (Contribution à l'étude du traitement des méningites aiguës par les dérivés)..... 78  
**Sulfamidés.** (Deux cas d'abcès pulmonaires traités par les—)..... 413  
**Sulfamidés.** (L'action des—sur la tuberculose expérimentale du cobaye)..... 69  
**Sulfamidés.** (L'action des—sur la tuberculose expérimentale du cobaye). Note complémentaire... 311  
**Sulfapyridine.** (Le traitement des pneumopathies par le Dagenan)..... 85

## T

- Thorax.** (Anatomie roentgénologique du—)..... 266  
**Transfusion.** (La vitesse d'écoulement dans la—)..... 253  
**Tuberculose.** (Asthme et—)..... 212  
**Tuberculose.** (Observations et considérations sur un cas de—)..... 407  
**Tuberculose** de l'oreille. (Considérations sur la—)..... 452  
**Tuberculose** expérimentale du cobaye. (L'action des sulfamidés sur la—)..... 69  
**Tuberculose** expérimentale du cobaye. (L'action des sulfamidés sur la—) — Note complémentaire 311  
**Tuberculose** pulmonaire. (Association de l'intervention sur le phrénique au pneumothorax dans la—)..... 389  
**Tuberculose** pulmonaire. (La formule d'Arneth dans la—)..... 204

## U

- Ulcère peptique** après gastro-entérostomie. (Trois cas d'—)..... 427

## V

- Vertébrales** (Considérations sur les fractures—consécutives à la thérapeutique par le Métrazol)..... 161  
**Vertébrales** (Fractures—complicquant la thérapeutique par le Métrazol). Peut-on les éviter?... 156  
**Vomisseurs.** (La broncho-aspiration de lait chez certains—)..... 323

## TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

A	F
Acétylcholine (L'utilisation de l'— dans certains états post-traumatiques)..... 240	Fractures du crâne avec enfoncement: résultats opératoires ; séquelles... 481
Acide ascorbique lévogyre. (Essai de traitement de l'asthme pulmonaire par l'—)..... 242	G
Acide mandélique dans le traitement de la pyurie. (L'—)..... 47	Gastro-duodénal (Ulcère—) et « mémoire » cellulaire. — Données expérimentales..... 98
Anoxémie aiguë (Contribution à l'étude biochimique de l'—et de différents états où la ventilation pulmonaire est modifiée)..... 143	Gastro-jéjun. (L'ulcère—): une étude de 155 cas..... 435
Appendicite chez les enfants. (L'—) 45	Gonococcique (La persistance de l'infection—au niveau des annexes) 191
Artériosclérose. (La chimie de l'—). 383	Goutteux. (La synthèse des purines chez les—) — Remarques sur les effets du régime apurinique..... 148
Asthme pulmonaire (Essai de traitement de l'—par l'acide ascorbique lévogyre)..... 242	H
C	Hépatique. (Un nouveau test de l'insuffisance—): l'épreuve de la lévulosémie provoquée..... 100
Cancer (Traitement chirurgical du— du côlon gauche et du—du rectum haut situé avec conservation du sphincter)..... 237	I
Cancers du col utérin..... 239	Injections intra-dermiques de sang dans la douleur rhumatismale.... 97
Cardio-vasculaires (Troubles — et myxœdème)..... 431, 433	Insuline histone. (L'—)..... 238
Chimiothérapie antibactérienne (Pathogénie de la cyanose observée au cours de la—par les dérivés organiques du soufre)..... 290	L
Constipation chronique. (Une nouvelle voie dans le traitement de la) 44	Lévulosémie provoquée. (L'épreuve de la—) — Un nouveau test de l'insuffisance hépatique..... 100
Crâne (Fracture du—avec enfoncement ; résultats opératoires ; séquelles)..... 481	M
Cyanose (Pathogénie de la—observée au cours de la chimiothérapie antibactérienne par les dérivés organiques du soufre)..... 290	Melæna (La signification du—chez les enfants)..... 243
D	Ménopause. (Sur l'emploi du dipropionate d'œstradiol dans le traitement de la—)..... 145
Disque intervertébral : son comportement au cours des fractures vertébrales et au cours des affections vertébrales..... 479	Myxœdème. (Troubles cardio-vasculaires et—)..... 431, 433
E	P
Embolie pulmonaire. (Étude chimique de l'—) — Analyse de 146 cas mortels..... 96	Pectates métalliques (Le rôle des— en thérapeutique)..... 193
	Phlébite (Le traitement de la—aiguë par la compression précoce)..... 191

Pleurésie tuberculeuse (Pronostic de la—avec épanchement au cours de la seconde partie de l'âge adulte)...	385
Pneumonie aiguë (Le traitement de la—par les rayons X).....	387
Pneumonie lobaire. (La roentgenthérapie dans la—).....	387
Ptose gastrique. (Traitement de la—)	291
Puerpérales. (La Prophylaxie des infections—).....	474
Pulmonaire. (Étude clinique de l'embolie—) — Analyse de 146 cas mortels.....	96
Purines (La synthèse des—chez les goutteux) — Remarques sur les effets du régime apurinique.....	148
Pyurie. (L'acide mandélique dans le traitement de la—).....	47

## R

Rayons X. (Le traitement de la pneumonie aiguë par les—).....	387
Rénale. (La tuberculose—) Pathogénie et diagnostic radiologique.....	436
Résyl (Recherches sur l'action expectorante du—et d'autres composés guaiacolés).....	384
Rhumatisme. (Injections intra-dermiques de sang dans la douleur)	97
Rhumatismes. (Sulfamidothérapie dans les affections—).....	382
Roentgenthérapie dans la pneumonie lobaire. (La—).....	387

## S

Sang (Injections intra-dermiques de —dans la douleur rhumatismale)...	97
Sulfamidothérapie dans les affections rhumatismales.....	382
Surrénale. (Recherches expérimentales sur l'insuffisance—) — Effet du	

régime des vitamines et de certains autres facteurs sur la survie des animaux décapsulés.....	194
---	-----

## T

Thymectomies pour troubles de croissance, maladies osseuses et articulaires, pour sclérodémie. (Dix—).....	338
Tibia (L'allongement du—et du péroné par la méthode du « pas de vis » à direction double et opposé)	193
Transfusions des leucocytes. (Bases expérimentales de la—).....	478
Tuberculose rénale. (La—) — Pathogénie et diagnostic radiologique	436
Typhoïde. (Effets de la diète hydrique et des émissions sanguines sur l'évolution de la fièvre—).....	146

## U

Ulcère gastro-duodénal et « mémoire » cellulaire. Données expérimentales	98
Ulcère gastro-jéjun. (L'—) : une étude de 155 cas.....	435

## V

Vitamine C. — Essai de traitement de l'asthme pulmonaire par l'acide ascorbique lévogyre.....	242
Vitamine D chez le nourrisson. (La—)	340
Vitamine E. (La—).....	46
Vitamines (Effet du régime des—et de certains autres facteurs sur la survie des animaux décapsulés)...	194
Vitamines C (L'emploi des—chez le nourrisson).....	339



